Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité, Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer).

Beitrag zur Kenntnis der anämischen Spinalerkrankungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

vorgelegt von

Waldemar Weimann.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1919.

Berlin 1920.

Druck von L. Schumacher, N. 4.

139

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer.

Sonder-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.
Band 62. Heft 2.

Meinen Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0053

Als erster veröffentlichte Leichtenstern im Jahre 1884 einen Fall von perniziöser Anämie mit tabischen Symptomen. Dann machte Lichtheim 1887 auf einem Kongress für innere Medizin in Wiesbaden Mitteilung von eine ganzen Reihe von Fällen perniziöser Anämie, die mit Veränderungen im Rückenmark verbunden waren und die er mit seinem Schüler Minnich genau klinisch beobachtet und anatomisch untersucht hatte. In den nächsten Jahren bis 1891 setzte er seine Untersuchungen fort und beschrieb weitere Fälle, die seine ersten Befunde ergänzten. Ein weiterer hierher gehöriger Fall mit irregulären Degenerationen in der weissen Substanz des Rückenmarks wurde dann 1891 von Noorden, ein weiterer, bei dem die Anämie von einer primären Atrophie der Drüsen des Verdauungstraktus ausgegangen war, von Eisenlohr bekanntgegeben. 1892 bis 1893 untersuchte dann Minnich 30 weitere Fälle von perniziöser Anämie. In 12 von diesen Fällen war eine Sektion gemacht worden. In 5 Fällen wies das Rückenmark typische herdförmige Veränderungen in der weissen Substanz auf. Minnich beschäftigte sich in seiner Arbeit als erster auch eingehend mit der Aetiologie der spinalen Veränderungen. Während Leichtenstern seinen Fall falsch auffasste, nämlich die Rückenmarkserkrankung für eine Tabes und die Anämie als durch erstere bedingt hielt und Lichtheim die Aetiologie der Erkrankung nur wenig berücksichtigte, erkannte Minnich den engen Zusammenhang der perniziösen Anämie mit der Spinalerkrankung und wies vor allem auch auf die grosse ätiologische Bedeutung der Gefässveränderungen hin, die er in allen Fällen gefunden hatte.

Damit war weiteren Untersuchungen der Weg gewiesen und es beschäftigte sich jetzt eine grosse Zahl von Forschern mit den anämischen

Spinalerkrankungen, unter ihnen besonders Nonne, Ransohoff, Grawitz, Petrén, Göbel, Jakob, Rheinboldt, Dana. Besonders war es Nonne, der ein grosses Material von Fällen der genauesten Untersuchung unterzog und in verschiedenen Abhandlungen seine Ergebnisse veröffentlichte.

Nachdem man so eine grosse Anzahl von anämischen Rückenmarkserkrankungen untersucht und beschrieben hatte, erkannte man, dass die Veränderungen bald herdförmig waren, bald sich mehr oder weniger streng an bestimmte Fasersysteme der weissen Substanz hielten, und dass es zwischen diesen beiden Formen eine ganze Reihe von Uebergängen gab. So waren die Autoren gezwungen, ihre Ergebnisse mit den Anschauungen über eine Gruppe von Erkrankungen in Einklang zu bringen, die als kombinierte Systemerkrankungen bezeichnet wurden und um deren Kenntnis sich besonders Kahler, Pick, Westphal, Strümpell grosse Verdienste erworben hatten. Eine grosse Anzahl dieser kombinierten Systemerkrankungen entsprach klinisch und anatomisch vollkommen den Befunden bei anämischen Spinalerkrankungen. Einige dieser Fälle waren schon von Leyden und Goldscheider von den kombinierten Systemerkrankungen abgegrenzt worden und teils wegen ihres irregulären, herdförmigen Charakters, teils weil sie sich nicht streng an die Fasersysteme der weissen Substanz hielten, als „Myelitis chron." aufgefasst worden. Die weiteren Arbeiten beschäftigten sich also hauptsächlich mit den Beziehungen der anämischen Spinalerkrankungen zu den kombinierten Systemerkrankungen und zur Myelitis. Ausserdem begann ein lebhafter Streit über die Aetiologie, die Beziehungen der Anämie zu den Spinalprozessen und die Rolle der Gefässveränderungen, die fast alle Untersucher gefunden hatten.

Nonne hatte in seinen ersten Arbeiten die von ihm untersuchten Fälle in zwei Gruppen geteilt. Die erste Gruppe bestand aus Fällen von perniziöser Anämie, die mit ausgesprochen herdförmigen Veränderungen im Rückenmark verbunden waren und die er als die eigentlichen anämischen Spinalerkrankungen unter der Form einer „Myelitis disseminata" auffasste. In die zweite Gruppe dagegen rechnete er Fälle von echten kombinierten Systemerkrankungen des Rückenmarks wegen ihres ausgesprochen strangförmigen Charakters, die nach seiner Ansicht nur zufällig mit Anämie kombiniert waren.

Es wurden dann Untersuchungen des Zentralnervensystems bekannt, die man bei verschiedenen chronischen Krankheiten wie Karzinom, Pellagra, Ergotismus, Alkoholismus, Bleivergiftung gemacht hatte und die ebenfalls unter dem Bilde einer Myelitis disseminata im Rückenmark verliefen und oft, wenn sie lange bestanden hatten, eine kombinierte

Systemerkrankung vortäuschten. Gestützt auf diese Untersuchungen gelang es Rheinboldt die beiden Krankheitsformen Nonne's unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zu vereinigen. Er wies nach, dass die kombinierte Systemerkrankung Nonne's nicht zufällig mit Anämie verbunden sei, sondern aus einer Myelitis disseminata in engem Zusammenhang mit der Anämie entstehen könne, dadurch dass es erstens zu einer Konfluenz der akut-myelitischen Herde kommt und dann zweitens sich an den myelitischen Prozess sekundäre Strangdegenerationen anschliessen, so dass schliesslich der herdförmige Charakter der Krankheit vollkommen in den Hintergrund tritt und eine kombinierte Systemerkrankung vorgetäuscht wird. Dass also bei perniziöser Anämie die Myelitis disseminata, bei einfacher Anämie dagegen eine kombinierte Systemerkrankung gefunden wird, war nach Rheinboldt nur dadurch bedingt, dass im ersten Falle die Patienten im akuten Stadium des Prozesses sterben, während bei einfacher sekundärer Anämie der Spinalprozess einen chronischen Charakter annehmen und durch Konfluenz der Herde und Hinzukommen von sekundärer Degeneration eine kombinierte Systemerkrankung entstehen kann. Ausserdem glaubte Rheinboldt die Veränderungen im Rückenmark als myelitische auffassen zu müssen, indem er den Begriff der Myelitis nicht rein pathologisch-anatomisch anwandte, sondern vielmehr ätiologisch und alle toxisch oder infektiös entstandenen Spinalerkrankungen als „myelitische“ bezeichnete.

Nachdem Nonne weiterhin eine grosse Anzahl von Anämien, die mit oder ohne spinale Symptome verlaufen waren, untersucht und seine Forschungen auch auf Fälle von Senium und Sepsis ausgedehnt hatte, kam er im allgemeinen zu denselben Resultaten wie Rheinboldt. Auch er fasste die anämischen Spinalerkrankungen in eine grosse Gruppe zusammen, trennte sie von den echten Systemerkrankungen und stellte sie ihnen als „Pseudosystemerkrankungen“ gegenüber, indem er damit ausdrücken wollte, dass bestimmte Fasersysteme der weissen Rückenmarksubstanz von den myelitischen Herden bevorzugt werden. Später wandte er diesen Ausdruck nicht mehr an, bezeichnete vielmehr die anämische Spinalerkrankung als eine „elektive“, um sie so noch schärfer von den Systemerkrankungen zu trennen.

Diese Auffassung der anämischen Rückenmarkserkrankungen wurde auch, nachdem man feinere Färbemethoden z. B. die nach Nissl zur Untersuchung der Rückenmarksveränderung anzuwenden gelernt hatte, im allgemeinen von fast allen Forschern angenommen. Nur wenige nahmen einen besonderen Standpunkt ein, unter ihnen besonders Rothmann, der eine Reihe von Fällen als besondere Gruppe doch wieder den kombinierten Systemerkrankungen anreihte, indem er sich die

systematischen Degenerationen der weissen Substanz als durch eine primäre, säulenförmige Erkrankung der grauen Substanz, besonders der Vorderhörner bedingt dachte.

In den letzten Jahren hat man die Grundsätze, die Rheinboldt und Nonne über die anämischen Spinalerkrankungen aufgestellt hatten, im allgemeinen beibehalten. Nur über ihre Klassifizierung stehen sich im allgemeinen drei Anschauungen gegenüber. Oppenheim und seine Anhänger rechnen die anämischen Spinalerkrankungen zu den echten kombinierten Systemkrankheiten des Rückenmarks. Sie geben wohl zu, dass der ausgesprochenherdförmige Charakter der Veränderungen im Rückenmark dem eigentlich widerspricht. Trotzdem fassen sie aber den Begriff der kombinierten Systemerkrankungen weiter und reihen ihnen die anämischen Spinalerkrankungen ein, weil der klinische Symptomenkomplex vollkommen dem einer kombinierten Systemerkrankung entspricht. Henneberg dagegen bezeichnet die anämischen Spinalerkrankungen als „Myelitis funicularis", indem er sich vollkommen auf den Standpunkt Nonne's stellt und in seiner Bezeichnung nur besonders die Prädilektion bestimmter Fasersysteme in der weissen Substanz für die myelitischen Prozesse, ohne dass sich dieselben jedoch an diese Fasersysteme streng halten müssen, betont. Einzelne Forscher endlich fassen mit Goldscheider den Prozess auch jetzt noch als chronische Myelitis auf und glauben die Lokalisation in bestimmten Fasersystemen allein durch den Verlauf der langen Fasern und die Verteilung der Gefässe im Rückenmark erklären zu können.

Es sollen im Folgenden 4 in der Nervenklinik der Charité beobachtete Fälle anämischer Spinalerkrankungen beschrieben werden. Zwei davon kamen zur Sektion, einer starb, jedoch wurde die Sektion verweigert, der vierte Patient wurde auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Fall 1. Karl Sch., 57 Jahre alt, Lokomotivführer, in die Nervenklinik der Charité aufgenommen am 10. 11. 1916, gestorben am 22. 12. 1916.

Anamnese: Familienanamnese o. B., Pat. selbst ist stets gesund gewesen. Keine Lues, kein Potatorium. Ist verheiratet. Zwei Kinder leben, sind gesund, keine Fehlgeburten der Frau. Seit 30 Jahren als Lokomotivführer tätig. Das jetzige Leiden begann im Dezember 1915 mit Gefühllosigkeit in den Fusssohlen, die sich langsam bis zu den Knieen ausdehnte. Schmerzen, die zuerst nicht aufgetreten waren, stellten sich später anfallsweise ein und hielten schliesslich dauernd an, liessen aber beim Liegen nach. Auch das Stehen wurde ihm dann schwer, musste sich oft hinlegen. Das Leiden verschlimmerte sich allmählich, so dass Pat. im Juni 1916 gezwungen war, seinen Beruf als Lokomotivführer aufzugeben. Seit Beginn der Krankheit hat Pat. auch oft über Schwindel besonders beim Waschen und über hin und wieder auftretende rechtsseitige Kopfschmerzen zu klagen. Seit 14 Tagen auch Beschwerden beim Urinlassen

und zwar läuft der Urin oft unwillkürlich ab, ohne dass Pat. es merkt, oder er kann keinen Urin lassen und muss katheterisiert werden.

Status corporis: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustand. Herztöne sehr leise, aber rein, Puls mässig gespannt, Lungen o. B., Abdomen etwas aufgetrieben und gespannt, Blasengegend druckempfindlich. Pupillen mittelweit, die rechte etwas grösser als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits normal. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus. Fundus o. B., auch sonst alle Hirnnerven o. B. Die oberen Extremitäten sind etwas hypotonisch. Alle Bewegungen beiderseits mit gleichmässig herabgesetzter Kraft. Keine Reflex- oder Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie. Am Rumpf sind nur die oberen Bauchreflexe schwach auszulösen, die mittleren und unteren fehlen beiderseits, ebenso die Kremasterreflexe. Pat. vermag sich nicht ohne Unterstützung aufzurichten, klagt dabei über Schmerzen in den Oberschenkeln. Doch spannen sich dabei sowie beim Husten die Bauchdecken gut an. Sensibilität am Rumpfe o. B. Wirbelsäule frei beweglich, nirgends druckempfindlich. Die unteren Extremitäten sind beide etwas hypotonisch. Patellarreflex rechts schwach angedeutet, links fehlend. Achillesreflexe fehlen beiderseits, Babinski beiderseits vorhanden, Oppenheim rechts fehlend, links vorhanden, Mendel beiderseits fehlend. Füsse hängen in Spitzfussstellung herunter. Geringe Hebung der Beine beiderseits möglich. Sonst werden alle Beinbewegungen mit stark herabgesetzter Kraft, besonders links, ausgeführt. Sensibilität in beiden Beinen vollkommen intakt. Keine Ataxie, keine Nervendruckpunkte. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Liquor klar. Nonne-Apelt Ph. 1: keine Trübung. Keine Pleozytose.

Verlauf: 25. 11. 1916. Status unverändert, hat öfters unregelmässige Temperatursteigerungen bis 37,5—38°. Muss regelmässig katheterisiert werden. Incontinentia alvi. Die Blutuntersuchung ergibt keine Zeichen für Anämie.

4. 12. Pat. fühlt sich sehr schwach. Bewegungen der etwas atrophischen Beine jetzt vollkommen unmöglich. Ausgesprochene Hypotonie derselben. Patellarreflexe, Achillesreflexe, Fusssohlenreflexe, Kremasterreflexe und Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits. Berührungsempfindung am Rumpf in einem Gebiet zwischen Darmbeinkamm und 10. Rippe an der rechten Rückenseite und etwa bis in die Mamillarlinie auf die vordere Bauchwand übergreifend deutlich herabgesetzt. Sonst Sensibilität an Rumpf und unteren Extremitäten vollkommen normal. Auch keine Störung der Berührungsempfindung nachweisbar. Die elektrische Untersuchung der Beinmuskulatur ergibt ausser deutlicher Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit der Wadenmuskulatur normalen Befund. Sonst keine Aenderung des Aufnahmebefundes.

10. 12. Allmähliche Verschlimmerung des Zustandes. Sieht sehr blass aus. Incontinentia alvi et urinae. Zystitis. Dekubitus.

22. 12. Unter zunehmender Atemnot Exitus.

Bei der Sektion ist notiert: Grosse Dekubitalnekrose am Sakrum, beiden Oberschenkeln und oberhalb der Knöchel. Rückenmarkserkrankung (leicht verwaschenes Querschnittsbild). Ziemlich starke intermeningeale Hämorrhagien. Leicht hämorrhagische Flüssigkeit in den Ventrikeln. Adipositas cordis. Chro-

nisch-fibröse Endocarditis cordalis. Leichte Atherosklerose der Aorta. Eitrige Bronchitis. Septische Milz. Stauungsniere mit leichter Hyperämie der Schleimhaut der erweiterten Nierenbecken. Hochgradige Balkenblase. Eitrig-hämorrhagische Urozystitis.

Mikroskopische Untersuchung: Für dieselbe sind Schnitte aus der Gegend des mittleren und unteren Zervikal-, des Thorakal- und Lumbalmarkes gemacht worden. Zur Darstellung der topographischen Beziehungen der Degenerationsprozesse sind die Schnitte nach Weigert gefärbt, zum Studium der feineren histologischen Veränderungen ist die Färbung nach van Gieson gemacht worden.

Die topographische Lage der Degenerationsherde ist folgende: Im oberen Zervikalmark sind die Hinterstränge am schwersten betroffen. Die Goll'schen Stränge sind vollkommen degeneriert und zwar zeigen sie das typische Bild einer sekundären Degeneration. Das Degenerationsfeld hat beiderseits die bekannte flaschenförmige Form der Goll'schen Stränge. Es reicht bis an die hintere Kommissur heran und biegt dort nach beiden Seiten lateralwärts hakenförmig um. In der medialen Randzone und im zentralen Teil der Stränge sind nur wenig intakte Nervenfasern sichtbar. Etwas mehr Fasern sind dagegen am lateralen Rande der Stränge gegen den Burdach'schen Strang hin in ihrem ventralen Teil und ganz besonders an der dorsalen Peripherie, wo sie noch zum Teil recht dicht liegen, erhalten. Die Veränderungen in den Burdach'schen Strängen sind dagegen von ganz anderer Art. Am schwersten betroffen ist ihre dorsale Randzone. Dieselbe ist lateral bis in das Hinterhorn heran, medial in das Degenerationsfeld des Goll'schen Stranges kontinuierlich übergehend und nur durch den Sulcus intermedius von ihm getrennt, stark degeneriert. Ventralwärts treten dagegen immer mehr intakte Nervenfasern auf. Im übrigen, an die Goll'schen Stränge angrenzenden Gebiete der Burlach'schen Stränge sind die Nervenfasern diffus gelichtet. Ausserdem treten besonders im ventralen Teil kleine, meist rundliche, auf jedem Schnitt eine andere Lage und Konfiguration einnehmende Herde auf. Eine deutliche Abhängigkeit von Septen zeigen diese Herde nicht. Intakte Nervenfasern sind in ihnen nur ganz vereinzelt vorhanden. Auf allen Schnitten ist eine schmale, aber deutliche Randzone intakter Nervenfasern um die graue Substanz herum erhalten.

Die Seitenstränge sind in ihrem dorsalen Teile am schwersten verändert. In der dorsalen Randzone im Gebiete der KS und zum Teil der Gower'schen Bündel besteht eine fast vollkommene Degeneration aller Nervenfasern, so dass man in diesem Gebiet nur zahlreiche gequollene und zerstörte Markscheiden und von solchen herrührende Myelintrümmer sieht. Nach innen reicht dieses Degenerationsfeld bis in das Areal der PS hinein, zum Teil unregelmässige Fortsätze bis tief in die weisse Substanz der Seitenstränge hineinsendend. Sonst ist die Veränderung der PS eine mehr herdförmige. Es besteht ein diffuser Faserausfall, der nach allen Richtungen hin die PS überschreitet, aber immer von einer deutlichen Zone normaler Nervenfasern von der grauen Substanz getrennt ist, und in demselben sieht man unregelmässige, auf jedem Schnitt wechselnde, zum Teil konfluierende Herde von meist rundlicher Form. Das

Degenerationsbild ist nur im allgemeinen auf beiden Seiten gleich und symmetrisch. Der übrige Teil der Seitenstränge ist normal bis auf einige isolierte Herde. Dieselben sind meist länglich, liegen in der Mitte der weissen Substanz, verlaufen meist in radiärer Richtung und stehen oft mit den von der Peripherie her in das Rückenmark einstrahlenden, gefässführenden Septen in Verbindung.

Die Vorderstränge sind sehr charakteristisch verändert. Die Herde liegen hauptsächlich in der medialen Randzone und am ventromedialen Winkel der Vorderstränge, jedoch ohne sich in ihrer Ausdehnung streng an das Areal der PV zu halten. Sie beginnen alle gleichartig mit breiter Basis am Rande der weissen Substanz und laufen nach innen zungenförmig gegen die graue Substanz hin aus, ohne aber dieselbe zu erreichen. Teilweise sind die Herde durch normale weisse Substanz getrennt, teilweise konfluieren sie an ihrer Basis. Im übrigen Gebiet der Vorderstränge, besonders auch im Uebergangsgebiet gegen den Seitenstrang hin sind nur kleinere, vereinzelte, meist runde, in das normale Stranggebiet eingesprengte Herde vorhanden, die ebenfalls deutlich Abhängigkeit von den Septen zeigen.

In der Zervikalanschwellung ist der sekundär degenerierte Goll'sche Strang nicht mehr so ausgedehnt wie weiter oben. Er läuft ventralwärts spitz aus und erreicht die hintere Kommissur nicht mehr. Die Veränderungen im Burdach'schen Strang haben dagegen zugenommen. Bis auf die Randzone an der grauen Substanz besteht ein diffuser Faserausfall, in dem einzelne Herde nicht so sehr deutlich hervortreten wie weiter oben. Die besonders stark degenerierte Partie an der dorsalen Peripherie ist noch deutlich, reicht aber nicht mehr ganz bis an das Hinterhorn heran. Die Seitenstränge der Zervikalanschwellung sind in ähnlicher Weise verändert wie im oberen Zervikalmark. Die Randdegeneration, welche die KS in das Gowers'sche Bündel einnimmt, ist nicht mehr so ausgedehnt und zusammenhängend, besteht vielmehr aus länglichen, den Septen folgenden, in die weisse Substanz eindringenden Herden. Besonders charakteristisch ist dieser herdförmige Faserausfall im Gebiet der Gowers'schen Bahn. Die Einzelherde im ventralen Seitenstrang sind zahlreich, schneiden teilweise von der Peripherie tief in die weisse Substanz ein und konfluieren, indem sie so grössere Degenerationsfelder bilden. Die Herde in den Vordersträngen sind im allgemeinen in Form und Ausdehnung dieselben wie weiter oben. Sie sind nur jetzt links bedeutend stärker als rechts und liegen in der medialen Randzone mehr im Innern der weissen Substanz durch zahlreiche, gut erhaltene Markfasern von der Peripherie getrennt.

Im Thorakalmark ist die Degenerationsfigur der Goll'schen Stränge nicht mehr nachweisbar. Es besteht vielmehr ein im ganzen Gebiet der Hinterstränge deutlich ausgeprägter diffuser Faserausfall. Derselbe ist am stärksten um die hintere Längsfigur besonders im ventralen Teil. In der dorsalen Randzone reicht derselbe bis an die graue Substanz der Hinterhörner heran. Ventral dagegen ist er durch eine breite Zone normaler Nervenfasern von der grauen Substanz getrennt, die dann an der hinteren Kommissur wieder ganz schmal wird. Einzelne stärker degenerierte Herde heben sich deutlich im Gebiet dieses diffusen Faserausfalles ab. Der Befund in den Seitensträngen ist ungefähr der-

selbe wie in der Zervikalanschwellung. Es tritt auch wieder die starke Randdegeneration deutlich hervor, die dann nach der grauen Substanz hin kontinuierlich in ein grosses dreieckiges Gebiet mit diffusem Faserausfall übergeht, in dem aber einzelne Herde weniger deutlich hervortreten, als in den oberen Rückenmarksabschnitten. In dem ventralen Teil der Seitenstränge sind auch im Thorakalmark zahlreiche Einzelherde in die normale weisse Substanz eingesprengt, die zum Teil um die Septen herum lokalisiert sind, zum Teil in ihrem Zentrum deutlich ein quer oder längs geschnittenes Gefäss zeigen. Im Vorderstrang ist die Lokalisation der Degenerationsherde im allgemeinen dieselbe wie im Zervikalmark. Die einzelnen Herde liegen teilweise so dicht nebeneinander, dass sie zu einer sich weit an der Peripherie des Vorderstranges gegen den Seitenstrang zu erstreckenden Randdegeneration konfluieren. Die intakte Randzone an der grauen Substanz ist auch im Vorderseitenstrang deutlich ausgeprägt.

Im Lumbalmark haben die Veränderungen der Hinterstränge einen ausgesprochen herdförmigen Charakter, während der diffuse Faserausfall ganz zurücktritt. Die einzelnen, meist rundlichen Herde liegen hauptsächlich im dorsalen Teil der Hinterstränge, wo sie zum Teil zu grösseren, bis an die Peripherie reichenden Degenerationsfeldern konfluieren, oder im ventralen Teil der Hinterstränge nahe der hinteren Kommissur. Man sieht dort fast konstant auf allen Schnitten beiderseits je einen meist runden Herd. Derselbe bildet aber offenbar keine längere, sich über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks erstreckende Säule degenerierter weisser Substanz, sondern ist vielmehr aus einzelnen, voneinander abhängigen Herden zusammengesetzt. Denn dieselben wechseln ihre Lage und sind auf verschiedenen Schnitten auf der einen oder anderen Seite nicht nachweisbar. In der mittleren Zone der Hinterstränge besteht mehr oder weniger ausgeprägter diffuser Faserausfall. Die intakte Randzone um die Hinterhörner herum ist auch im dorsalen Teil der Hinterstränge gut ausgeprägt. In den Vorderseitensträngen des Lumbalmarkes ist eine herdförmige Ausbreitung der Degenerationsprozesse nicht mehr nachweisbar. Es bestehen vielmehr beiderseits symmetrische Degenerationsfelder im Areal der PyS und KS. Im Zentrum der PyS ist der Faserausfall am stärksten, während er nach den Seiten zu abnimmt und auch im Gebiet der KS eine grosse Zahl normaler Nervenfasern erhalten ist. Von diesen breiten Degenerationsfeldern aus zieht beiderseits in den Seitensträngen eine dorsal noch ziemlich breite, ventralwärts immer schmaler werdende Randzone bis zum ventromedialen Winkel des Vorderstranges, wo sie wieder in ein grösseres dreieckiges Degenerationsfeld übergeht. Diese Randzone zeigt deutlich eine Lichtung der Nervenfasern, die in ihr verlaufen, die dorsal und am ventromedialen Winkel des Vorderstranges am stärksten ist. Sonst sind die Vorderstränge vollkommen frei von krankhaften Veränderungen.

Die hinteren und vorderen Wurzeln zeigen auf keinem Schnitt irgendwelche Zeichen von Degeneration. Auch die Lissauer'sche Randzone ist im ganzen Rückenmark normal. In den Vorderhörnern ist vielleicht im Lumbalteil eine gewisse Faserarmut vorhanden, doch ist dieselbe sehr gering. Sonst zeigen die Weigert-Präparate keine krankhaften Veränderungen der grauen Substanz; auch das Fasernetz der Clarke'schen Säule ist nicht gelichtet.

Die Untersuchung der feineren histologischen Veränderungen in den erkrankten Gebieten des Rückenmarks an den nach van Gieson gefärbten Präparaten ergibt ein ausserordentlich mannigfaltiges Bild. Es beruht dies offenbar darauf, dass der Prozess in den verschiedenen Herden sich in einem sehr verschiedenen Entwicklungsstadium befindet. Ueberall ist die Erkrankung eine ausgesprochen herdförmige. Wo der Prozess mehr diffus zu sein scheint, kann man meist noch deutlich die Entstehung aus einzelnen konfluierenden Herden nachweisen. Der Grundtypus der Erkrankung ist, wie am deutlichsten an den frischen Herden hervortritt, das sogenannte „Lückenfeld" oder der „blasenartige Zustand" der weissen Substanz, wie er genannt wird. Indem dies Lückenfeld dann offenbar in späteren Stadien der Erkrankung durch reaktive Prozesse, die sich an der Glia und den Gefässen abspielen, modifiziert wird, entsteht das so ausserordentlich bunte Bild der Erkrankung.

Schon die Art der Degeneration an den Nervenfasern selbst verändert das histologische Bild in mannigfacher Weise. Immer sind in den Degenerationsherden zahlreiche Markscheiden gequollen, und zwar mit oder ohne Veränderung ihrer Färbbarkeit. Im ersteren Fall sind sie zuerst noch blass gefärbt und haben noch, wie an einzelnen Stellen festgestellt werden kann, einen deutlichen, manchmal auch etwas verdickten Achsenzylinder in ihrem Zentrum. Wird die Quellung stärker, so schwillt die Markscheide bis auf das vier-fünffache ihrer ursprünglichen Grösse an und füllt die ihr zugehörige, ebenfalls stark erweiterte Gliamasche vollkommen aus. Ein Achsenzylinder kann in diesem Zustand auch mit stärkster Vergrösserung nicht mehr in den Markscheiden nachgewiesen werden. In diesem ausgeprägten Quellungsstadium scheinen aber die Nervenfasern nur sehr kurze Zeit zu verharren, indem dann offenbar wieder Schrumpfung und Zerfall eintritt. Man sieht nämlich diese stark gequollenen und gleichzeitig dunkel gefärbten Nervenfasern verhältnismässig sehr selten. Häufiger dagegen bekommt man Gliamaschen zu Gesicht, die stark erweitert sind und als Inhalt eine gequollene, stark tingierte Markscheide haben, die aber die Gliamasche nicht mehr vollkommen ausfüllt. Als Anfangsstadium dieses Schrumpfungsprozesses sieht man Markscheiden, welche die ihnen zugehörigen Gliamaschen nicht mehr ganz ausfüllen, an ihrer Peripherie jedoch noch durch feine Fäden mit dem Rand der Gliamasche verbunden sind. Das Endstadium dieser Schrumpfung stellen dann Maschen dar, in denen man eine oder mehrere rote, oft etwas unregelmässige Kugeln sieht, offenbar die letzten Reste der gequollenen Markscheiden, die dann auch noch zerfallen und resorbiert werden, so dass man dann nur noch leere erweiterte Lücken antrifft, in denen öfter Gebilde liegen, die weiter unten beschrieben werden sollen. Diese Art der Degeneration der Nervenfasern tritt aber offenbar bedeutend seltener ein, als die andere ohne Veränderung der Färbbarkeit ihrer Markscheide. In den meisten Fällen nämlich quellen die Markscheiden auf, ohne ihre Färbbarkeit zu verändern. Man kann dann meist sehr lange in ihnen, auch wenn sie schon stark gequollen sind, einen ganz normalen Achsenzylinder nachweisen. Derselbe liegt meist zentral, ist aber oft auch an die Peripherie der Markscheide verschoben. Häufig erscheint er etwas verdickt. In seltenen Fällen kann man in quer getroffenen

Markscheiden das längs getroffene Stück eines Achsenzylinders finden, das manchmal winklig gebogen, an einer Stelle sogar korkenzieherartig aufgerollt ist. Es ist das ein Befund, der am einfachsten dadurch zu erklären ist, dass die Achsenzylinder der degenerierten Nervenfasern zerrissen sind und sich dann zusammengezogen oder spiralig aufgerollt haben. Auch diese Art der Degeneration führt offenbar zum vollkommenen Zerfall der Nervenfasern, woraus dann ebenfalls ein aus leeren Ghamaschen bestehendes Lückenfeld entstehen muss. Sehr wenige Nervenfasern trifft man an, deren Achsenzylinder stark gequollen ist, während die Markscheide ganz unverändert geblieben ist. Diese beschriebenen Veränderungen sieht man am deutlichsten in den Herden, die noch verhältnismässig am frischesten sind, besonders in den isolierten Herden des Vorderseitenstranges der oberen Rückenmarkshälfte. Ganz frisch sind diese Herde allerdings auch nicht mehr. Denn die Degeneration der meisten Nervenfasern hat in ihnen schon zum grossen Teil ihren Abschluss gefunden, weswegen die Gliamaschen meistens schon vollkommen leer sind. Zwischen diesen erweiterten Gliamaschen sind in den Herden noch überall zahlreiche intakte Nervenfasern nachweisbar.

Wie bei allen Prozessen im Nervensystem, die mit dem Untergang des eigentlichen Nervenparenchyms verbunden sind, kommt es auch in den anämischen Degenerationsherden zu reaktiven Prozessen an der Glia, die einen produktiven Charakter haben. Allerdings sind letztere bei den anämischen Spinalerkrankungen nicht so lebhaft, wie sie es bei anderen Degenerationsprozessen zu sein pflegen. Sie manifestieren sich einmal durch Vermehrung der Gliafasern, dann aber auch durch Vermehrung der Gliazellen. Die Gliasubstanz, welche die älteren erweiterten Maschen des Lückenfeldes umgibt, ist nicht mehr so zart und dünn, wie in den frischen Herden. Die Fasern der Glia sind verdickt und vermehrt. Sie bilden um die Lücken herum ein dichtes, starres, zum Teil direkt knorriges Netzwerk. Die Vermehrung der Gliazellen ist auch eine beträchtliche. Die Zellkerne liegen als blasse, meist ovale Gebilde zwischen den Gliafasern und heben sich deutlich von den aus den Gefässen in die Herde eingewanderten Lymphozyten ab, die einen mehr dunkel gefärbten, undurchsichtigen Kern haben. An den Stellen, wo das Glianetz die feste knorrige Beschaffenheit angenommen hat und die Gliamaschen sehr weit sind, ist keine ausgesprochene Vermehrung der Gliazellen vorhanden; dieselben sind im Gegenteil sehr spärlich. An vielen Stellen bleibt der Prozess offenbar auf dieser Stufe stehen, so z. B. im Vorderstrang, im Gebiete der KS des Zervikalmarkes und im dorsalen Teil der Burdach'schen Stränge. Dagegen gehen die produktiven Veränderungen der Glia im Gebiete der PyS, besonders im unteren Teile des Rückenmarkes und des Goll'schen Stranges, noch weiter. Dort sind die Gliazellen nicht so spärlich, wie in den weitmaschigen, oben erwähnten Stranggebieten, sondern bleiben sehr zahlreich. Die Gliafasern wuchern sehr stark, das Glianetz wird dadurch immer dichter und die Gliamaschen werden immer kleiner. Zum grossen Teil verschwinden sie ganz. Ungefähr auf dieser Stufe findet man den Prozess im Gebiete der PyS des Lumbalmarkes. Die Glia ist stark gewuchert, die Zahl der Lücken ist gering und die noch vorhandenen

sind sehr klein. Nur an einzelnen Stellen sieht man Gruppen von Lücken, die grösser sind und offenbar noch einem frischeren Stadium der Degeneration entsprechen. Ihren höchsten Grad hat die Gliawucherung in den sekundär degenerierten Goll'schen Strängen erreicht. In ihrem dorsalen Teil besteht ein vollkommen gleichmässiger Gliafilz ohne Lücken mit zahlreichen Gliazellen. Im ventralen Teil dagegen ist die Gliawucherung nicht so dicht, es sind noch zahlreiche Lücken vorhanden, die aber durch die dazwischen gewucherte Glia weit auseinandergedrängt sind. An vielen Stellen gewinnt man den Eindruck, dass die Glia besonders um die Gefässe herum stärker gewuchert und verdickt ist als zwischen denselben.

Die zelligen Elemente, die man in den Herden antrifft, sind sehr verschiedener Natur. Die Gliazellen und ihr verschiedenes Verhalten in den erkrankten Stranggebieten sind schon oben beschrieben worden. Ausserdem findet man in den frischen Herden auch immer eine kleinzellige Infiltration mässigen Grades. Die kleinen, meist runden und dunkelgefärbten Kerne der Lymphozyten liegen sowohl im Gliagewebe selbst, als auch in den Lücken. Um die Gefässe herum ist die kleinzellige Infiltration stärker und zwar dadurch, dass die Zellen aus den Gefässen auswandern und natürlich zuerst in das perivaskuläre Gewebe gelangen. Körnchenzellen sind überall in den Herden ausser den vollkommen sklerotischen Teilen des Goll'schen Stranges nachweisbar. Doch sind sie im allgemeinen spärlich. Nur im Hinterstranggebiet des Lumbalmarkes sind in jedem Gesichtsfeld mehrere Exemplare zu sehen. Sie liegen fast ausschliesslich in den erweiterten Gliamaschen der Degenerationsherde. In den perivaskulären Lymphräumen sind sie nicht nachweisbar. Es sind grosse, runde, manchmal auch unregelmässige Zellen mit deutlichem, nicht ganz dunkel gefärbtem Kern und einem grossen Protoplasmaleib. Letzterer ist hell und zeigt bei starker Vergrösserung ein feines Netzwerk. Der Kern liegt meist zentral in der Zelle, häufig aber auch peripher und hat dann oft eine halbmondförmige Gestalt, indem er offenbar an die Zellwand angepresst ist. In einzelnen Exemplaren sind zwei Kerne vorhanden. Meist liegt in einer Gliamasche nur eine Zelle. Es finden sich aber auch solche, in denen bis zu vier Zellen liegen.

Corpora amylacea sind auf allen Schnitten in grosser Menge vorhanden. Auch in vollkommen normalen Stranggebieten sind sie nachweisbar und zwar liegen sie besonders in der peripherischen Randzone der weissen Substanz. In den Degenerationsherden aber sind sie bedeutend zahlreicher und liegen dort zum grössten Teil in dem Gliagewebe selbst, doch findet man auch zahlreiche Exemplare in den Nervenfasernlücken. In besonders grosser Anzahl liegen sie in den perivaskulären Lymphscheiden und man kann besonders im Hinterstranggebiet des Lumbalmarkes Stellen sehen, wo die in die weisse Rückenmarksubstanz eintretenden Gefässe geradezu von einem Mantel dicht gedrängt nebeneinander liegender Corpora amylacea umschlossen sind. Die degenerierten Randzonen im Dorsalteil der Seitenstränge sind teilweise von ihnen vollkommen übersät. Es sind runde, meist violett gefärbte Gebilde von verschiedener Grösse, die aber die Farbe sehr verschieden stark angenommen haben. Eine Struktur oder Schichtung ist auch mit stärkster Vergrösserung nicht in ihnen zu er-

kennen. Dagegen sieht man an einzelnen Exemplaren einen tiefblau gefärbten Kern, der sich von der mehr blass gefärbten Aussenschicht gut abhebt.

In sehr verschiedenartiger Weise wird auch das Gefässsystem des Rückenmarks von dem Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen. Schon bei oberflächlicher Betrachtung sieht man, dass in die frischen Degenerationsherde meist ein Gefäss eindringt, das längs getroffen ist, oder dass der Herd sich um ein quer getroffenes Gefäss gruppiert. In verschiedenen Herden ist allerdings auch kein Gefässquerschnitt nachweisbar. Die in den frischen Herden liegenden Gefässe sind zum grossen Teil pathologisch verändert. Ihr Lumen ist mehr oder weniger verengt, ihre Wandung verdickt. Die Verengerung des Lumens ist an einzelnen Gefässen so weit vorgeschritten, dass man im Zentrum des Gefässes nur eine feine Oeffnung nachweisen kann. Völlig obliterierte Gefässe konnten jedoch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, denn wo dem Anschein nach ein solches vorlag, war nicht mit Sicherheit die Möglichkeit auszuschliessen, dass durch schräge Schnittrichtung oder ein in das verengte Gefässlumen eingelagertes weisses Blutkörperchen der Gefässverschluss nur vorgetäuscht wurde. Die Verdickung der Gefässwandung ist jedoch überall sehr deutlich. Die Intima ist immer unverändert, dagegen die Media stark verdickt. Letztere ist zum Teil sehr zellarm und sieht eigentümlich homogen aus, indem durch hyaline Degeneration der Muskelfasern ihre normale Streifung verschwunden ist. An anderen Stellen sind aber auch die Zellen der Gefässwand mit ihren deutlich sichtbaren blassen, meist halbmondförmigen Kernen vermehrt, so dass es wohl auch zu rein produktiven Veränderungen ohne hyaline Degeneration in der Media gekommen ist. Die Adventitia und der perivaskuläre Lymphraum sind dagegen im allgemeinen normal. Nur die Adventitia ist manchmal in mässigem Grade gewuchert. Diese Wandveränderungen sind aber nicht an allen Gefässen in den frischen Herden ausgesprochen. Vielmehr findet man in ihnen auch häufig vollkommen unveränderte Gefässe. Doch treten dieselben an Zahl gegenüber den erkrankten Gefässen sehr zurück. Durchmustert man genau die normalen, noch nicht von dem Degenerationsprozess betroffenen Gebiete der weissen Substanz, so findet man auch dort Gefässe, die in ausgesprochener Weise die oben beschriebenen Veränderungen zeigen und deren Wand verdickt ist. An einzelnen Gefässen ist sogar eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration der Wandschichten vorhanden. Am schwersten betroffen sind offenbar die Gefässe im normalen Stranggebiet des Zervikalmarkes, während man dagegen im Lumbalmark in diesen Gebieten keine pathologisch veränderten Gefässe nachweisen kann. In den älteren Herden, in denen schon mehr oder weniger stark ausgeprägte reaktive Prozesse der Glia eingesetzt haben, sind die Gefässveränderungen auch bedeutend stärker. Während in der normalen weissen Substanz und den frischen Degenerationsherden nur die Kapillaren verändert waren, sind hier auch die kleineren Arterien erkrankt. Ihre Wandungen sind nicht nur durch produktive oder degenerative Prozesse in der Media, sondern auch durch Wucherungen der Adventitia verdickt, so dass die Gefässe teilweise von einem dichten Bindegewebsmantel umgeben sind. Ausserdem besteht eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration der Gefässwandungen, besonders der

Adventitia. Dieselbe ist zum Teil durchsetzt mit zahlreichen dicht nebeneinander liegenden Lymphozyten. Leukozyten sind dagegen nur vereinzelt nachweisbar. Die Kapillaren in den älteren Herden sind auffallend zahlreich. Zum Teil zeigen sie dieselben Wandverdickungen wie die Kapillaren in den frischen Herden, zum Teil ist ihre Wand dagegen sehr dünn, das Lumen weit und mit zahlreichen Erythrozyten ausgefüllt. Den höchsten Grad erreichen diese Veränderungen an den Art. interfuniculares der Hinterstränge, besonders in den sekundär degenerierten Goll'schen Strängen. Hier erreicht auch die kleinzellige Infiltration der Gefässwandungen die höchsten Grade. Die offenbar sehr stark vermehrten Kapillaren liegen eng nebeneinander, sind sehr dünnwandig und haben alle ein weites, mit roten Blutkörperchen erfülltes Lumen. Ausserdem zeigen hier auch einige Arterien eine Erweiterung ihres perivaskulären Lymphraumes, wie sie sonst nirgends in der weissen Substanz nachweisbar ist. Derselbe ist von zarten Bindegewebsfäden durchzogen und im allgemeinen leer. Nur an wenigen Stellen trifft man in ihm einzelne Detrituskörner und Lymphozyten an. Körnchenzellen dagegen können in den Lymphräumen nirgends nachgewiesen werden.

Die an den Präparaten nach Weigert oben beschriebene Ausdehnung und Intensität der Degenerationsprozesse in den einzelnen Rückenmarksabschnitten wird durch die Präparate nach Gieson voll bestätigt. Die Hinterstränge sind in ganzer Länge des Rückenmarks erkrankt, teils diffus, teils herdförmig. Der Goll'sche Strang ist vollkommen degeneriert. Die Degenerationen sind teils frisch, teils älter. Die Seitenstränge sind im ganzen Rückenmark in ihrem dorsalen Gebiet erkrankt, am schwersten im Zervikalmark. Auch hier sind die Veränderungen schon älter. Im ventralen Teil der Seitenstränge bestehen im Zervikal- und Thorakalmark einzelne isolierte, frische Herde. Im Lumbalmark fehlen dieselben. Die Vorderstränge zeigen im Zervikalmark ausgedehnte, nicht mehr ganz frische Degenerationsherde, im Lumbalmark sind sie intakt. Die erwähnte, im Weigert-Präparat deutliche Faserlichtung in der Randzone beider Vorderseitenstränge ist im Gieson-Präparat nicht nachweisbar, dagegen tritt auf allen Schnitten die intakte Randzone der grauen Substanz deutlich hervor.

Im Gegensatz zu den schweren Degenerationsprozessen der weissen Substanz zeigt die graue Substanz des Rückenmarks nur wenig pathologische Veränderungen. Bis auf starke Hyperämie sind die Gefässe der grauen Substanz als normal zu bezeichnen. Im Bereich der Zervikalanschwellung bestehen in den Vorderhörnern einige Blutungen. Dieselben haben keinen grossen Umfang. In ihrem Zentrum liegt meist ein quer oder längs geschnittenes Gefäss. Die Blutungen sind zum grössten Teil in den perivaskulären Lymphraum erfolgt, der so vollgepfropft mit Erythrozyten ist. Teilweise liegen letztere aber auch im an die Gefässe angrenzenden Nervengewebe. Alle diese Blutungen — eine ganz isolierte, ähnlich beschaffene Blutung fand sich auch im rechten Seitenstrang der Zervikalschwellung — sind frisch. Die Erythrozyten sind gut erkennbar, noch nicht miteinander verklumpt oder zu Hämosiderinpigment zerfallen. Eine Reaktion des Gewebes um die Blutungen herum ist noch nicht erfolgt. Die Ganglienzellen, besonders die der Vorderhörner, sind in der über-

wiegenden Mehrzahl vollkommen intakt und haben normales Tigroid. Man findet aber doch einzelne Exemplare, die pathologisch verändert sind, am häufigsten im Zervikalmark. Das Tigroid ist zum Teil rarefiziert und zusammengeballt, zum Teil vollkommen aufgelöst, so dass das Protoplasma einer solchen Zelle homogen und dunkel gefärbt erscheint. Einzelne Zellen sind atrophisch, haben eine runde Form und blasse Farbe. Der Kern ist gequollen und unscharf begrenzt, der Nukleolus auffallend gross und dunkel gefärbt. Die Dendriten solcher Zellen fehlen meist vollständig oder sind auffallend dünn. Eine Verlagerung des Zellkernes an die Peripherie des Protoplasmas ist nirgends mit Sicherheit festzustellen. Im Lumbalmark treten die Veränderungen der Ganglienzellen vollkommen zurück, so dass fast alle Zellen normal erscheinen. Solche mit homogenem Protoplasma, totaler Tigrolyse mehr oder weniger ausgeprägter Atrophie sieht man nur ganz vereinzelt. Häufiger trifft man dagegen partielle Tigrolyse an, bald mehr peripher, bald perinukleär oder mehr diffus. Der tigroidfreie Teil der Zelle ist dann oft mit einem rötlichen, glänzenden, feinkörnigen Pigment erfüllt. Der Zentralkanal ist in ganzer Länge des Rückenmarks obliteriert. Sein Ependym ist stark gewuchert und füllt sein Lumen zusammen mit in den Kanal hineingewucherter Glia vollkommen aus.

Fall 2. Frau M., 66 Jahre alt, aufgenommen in die Nervenklinik der Charité am 24. 5. 1915, gestorben am 3. 12. 1915.

Anamnese: Familienanamnese o. B., keine Kinderkrankheiten. Keine Geschlechtskrankheiten. Menstruation immer regelmässig gewesen, zessiert seit dem 50. Lebensjahr. War zweimal verheiratet, erster Mann an Nierenkrankheit gestorben, zweiter Mann ist zuckerkrank. Pat. hat 3 Aborte, 4 normale Geburten gehabt. Kinder sind gesund. Mit 39 Jahren Bauchfellentzündung gehabt, in deren Verlauf sich starke Darmblutungen einstellten. Hat damals sehr viel Blut verloren, wurde auch operiert. Nach 3 Wochen war sie wieder gesund. Ist sonst nie krank gewesen. Seit 4 Monaten hat Pat. ein eigenartiges Gefühl an Händen und Füssen. Es komme ihr in den Händen vor, „als wenn Tausende von Würmern darin herumkriechen", in den Füssen hätte sie die Empfindung, „als ob dieselben in Lappen eingewickelt seien". Ausserdem habe sie kein Gefühl mehr in den Händen und könne Gegenstände nicht mehr längere Zeit festhalten. Sehr häufig habe sie auch die Empfindung, als ob ihr ein breites Band recht fest um den Leib geschnürt sei. In letzter Zeit sei sie auch sehr mager geworden, habe etwa 40 Pfund abgenommen. Auch das Gehen falle ihr in letzter Zeit schwer, werde leicht müde, taumle beim Laufen hin und her. Der Schlaf sei gut. Während die Pat. in umständlicher Weise ihre Klagen erzählt, bricht sie verschiedene Male in Tränen aus.

Status corporis: Blasse, abgemagerte Frau, keine Kopfempfindlichkeit des Schädels. Pupillen mittelweit und rund. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits normal. Augenbewegung frei, kein Nystagmus. Starke Hyperopie. Keine Gesichtsfeldeinschränkung. Gehör etwas herabgesetzt. Sonst alle Hirnnerven o. B. An den oberen Extremitäten sind Trophik, Tonus, Reflexe vollkommen normal. Die Sensibilität ist am rechten Arm für alle Qualitäten etwas herabgesetzt. FNV beiderseits etwas unsicher ausgeführt. Am Rumpf ist der

Bauchdeckenreflex links schwach, rechts nicht sicher auszulösen. Sensibilität auf der rechten Rumpfseite für alle Qualitäten deutlich herabgesetzt. An den unteren Extremitäten sind Trophik, Tonus und Motilität vollkommen normal. Patellarreflexe beiderseits gleich und lebhaft. Achillesreflex links vorhanden, rechts unsicher. Kein Babinski. Sensibilität am rechten Bein für alle Qualitäten herabgesetzt. Bei Prüfung der Lageempfindung macht Pat. beiderseits einzelne Fehlangaben. Beim Romberg starkes Schwanken. Gang bei geschlossenen Augen etwas ataktisch.

Verlauf: 22. 7. 1915. Blutbefund: Hb 55 pCt., Rote 2 430 000, Weisse 8 400. Im Ausstrich Poikilozytose und Anisozytose. Polynukleäre 60 pCt., Lymphozyten 32,5 pCt., Eosinophile 3,5 pCt.

30. 7. Pat. klagt über Blasenbeschwerden und unfreiwilligen Urinabgang.

1. 9. Pat. ist in letzter Zeit sichtlich einfältiger geworden, sieht blass aus, der Puls ist sehr klein, die Urininkontinenz hat zugenommen. Der Gang ist bedeutend unsicherer und ataktischer wie früher, und es ist auch die Ataxie der Arme und Beine in Rückenlage jetzt sehr deutlich.

8. 10. Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt: Temporale Atrophie an der rechten Papille, Hämorrhagien an der nasalen Seite der linken Papille, ausserdem beiderseits Cataracta senilis incipiens und Glaskörpertrübungen.

19. 10. Ernährungszustand der Pat. verschlechtert sich dauernd; Haut und Schleimhäute von äusserster Blässe. Pat. klagt jetzt oft über ziehende Schmerzen in Armen und Beinen und über heftigen Urindrang. Doch besteht keine Inkontinenz mehr. Sie vermag in keiner Weise mehr zu gehen und kann auch mit starker Unterstützung nicht stehen. Sinkt dabei in sich zusammen.

Untersuchung der Hirnnerven ergibt normalen Befund.

Tonus und Reflexe der oberen Extremitäten normal. Alle Bewegungen macht Pat. an den Armen zuerst mit ganz guter Kraft. Ermattet aber sehr leicht dabei. Berührungen werden an der ulnaren Kante beider Vorderarme mitunter unsicher erkannt. Die Lageempfindung ist in den Fingergelenken beider Hände, rechts mehr wie links, und im rechten Handgelenk deutlich herabgesetzt, in allen anderen Gelenken der Arme normal. Beim FNV rechts besonders deutliche Ataxie. Bei der Untersuchung befinden sich die Finger fast ständig in leichter Unruhe.

Pat. kann sich bei leichter Hilfe ohne Unterstützung der Arme aufrichten. Bei der Sensibilitätsprüfung am Rumpf macht Pat. so unsichere Angaben, dass sie nicht zu verwerten sind. Doch scheint die Berührungsempfindung auf der rechten Seite herabgesetzt zu sein. Bauchdecken schlaff. Bauchreflexe beiderseits nicht auslösbar. Herzdämpfung nach links verbreitert, erster Ton über allen Ostien unrein.

Bei Untersuchungen der unteren Extremitäten spannt Pat. sehr. Hypertonie nicht nachweisbar. Die Patellarreflexe sind beiderseits deutlich gesteigert, zeigen etwas Klonus. Achillesreflexe beiderseits deutlich vorhanden. Babinski beiderseits positiv. Kein Oppenheim. Kein Mendel. Pat. entwickelt in den Gelenken der unteren Extremitäten im allgemeinen genügend Kraft. Doch ist

die Beugung in Hüft- und Kniegelenk rechts deutlich herabgesetzt. Bei der Sensibilitätsprüfung macht Pat. ganz unsichere und unzuverlässige Angaben. Es scheint am rechten Fuss Thermanästhesie für „warm" zu bestehen. Die Lageempfindung ist in den Zehen beiderseits grob gestört, in den Fussgelenken deutlich herabgesetzt, in Knie- und Hüftgelenken werden auch verschiedentlich falsche Angaben gemacht. Beim KNV geringe Ataxie nachweisbar.

3. 11. Wassermann in Blut und Liquor negativ, im Liquor keine Lymphozytose, keine Eiweissvermehrung. Blutbefund: Hb 63 pCt., Rote 2 300 000, Weisse 8 400. Davon Lymphozyten 42,5 pCt., Neutrophile 51 pCt., Eosinophile 6 pCt., Mastzellen $^1/_2$ pCt.

3. 12. Pat. hat in den letzten Tagen Temperatursteigerung bis 38,3° gehabt, verfällt immer mehr. War aber psychisch nie auffällig. Klagt dauernd über ziehende Schmerzen, bald in den Armen, bald in den Beinen. Kollabierte in der vorigen Nacht. Danach Benommenheit und starke Dyspnoe. Heute Exitus.

Bei der Sektion wurde notiert: Anämie unklarer Herkunft, besonders der Haut. Degeneration der Hinterstränge im Rückenmark, am stärksten im Zervikalmark, nach unten abnehmend. Schwere Atherosklerose der Aorta descendens. Eitrig-adhäsive Perikarditis. Fettherz mit mässiger Verfettung der Muskulatur des rechten Herzens. Thrombose der Vena spermatica interna. Rechtsseitige Lungenembolie beiderseits mit Verschluss des Stammes der Arteria pulmonalis. Eitrige Bronchitis. Verkalkter Spitzenherd der rechten Lunge. Pyelitis cystica beiderseits. Schwere eitrige Urozystitis. Endometritis chronica polyposa. Partiell rotes Knochenmark.

Mikroskopische Untersuchung: Für dieselbe stehen in diesem Falle nur Schnitte aus dem Zervikalteil des Rückenmarks zur Verfügung. Sie sind nach van Gieson und Nissl gefärbt.

Die topographischen Beziehungen der Degenerationsherde können an Hand der Präparate dieses Falles nicht so genau beschrieben werden, da keine nach Weigert gefärbten Schnitte vorhanden sind und das Rückenmark nicht in seiner ganzen Länge geschnitten worden ist. Trotzdem erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass in der Lage der Degenerationsherde eine grosse Aehnlichkeit zwischen beiden Fällen besteht. Am schwersten sind auch in diesem Falle die Hinterstränge betroffen. Die Goll'schen Stränge zeigen das gewöhnliche Bild der aufsteigenden Degeneration, die lateralwärts auch auf die angrenzende Zone der Burdach'schen Stränge übergeht. Intakte Nervenfasern sind im allgemeinen im Goll'schen Strang nur wenig vorhanden. Vereinzelt findet man sie in der dorsalen Randzone, zahlreicher in der ventralen, besonders in der Nähe der hinteren Kommissur. Die dorsale Randzone der Burdach'schen Stränge ist ebenfalls bis an die graue Substanz der Hinterhörner heran gleichmässig degeneriert. Nur vereinzelte Nervenfasern sind verschont geblieben. Im übrigen Teil des Burdach'schen Stranges besteht diffuser Faserausfall mit einzelnen eingestreuten, dichteren Degenerationsherden. Es sind aber noch zahlreiche intakte Nervenfasern erhalten. Die Randzone um die Hinterhörner herum ist bis auf den erwähnten dorsalen Abschnitt unverändert.

Die Seitenstränge sind nur in ihrem dorsalen Abschnitte von der Erkrankung ergriffen. Im Gebiet der PyS hat die Degeneration einen herdförmigen Charakter. Die Herde konfluieren zum Teil. Man sieht überall noch zahlreiche intakte Nervenfasern. Die periphere Randzone der Seitenstränge dagegen im Gebiete der KS und des Gower'schen Bündels ist vollkommen degeneriert und verbreitert sich im Gebiet des letzteren zu einem grossen, zentralwärts weit dasselbe überschreitenden Degenerationsfeld. Ventralwärts ist dasselbe gegen den übrigen Teil des Seitenstranges nicht scharf abgegrenzt, sondern geht langsam in denselben über, von einer Zone einzelner oder gruppenweise zusammenliegender degenerierter Nervenfasern umgeben. Der ventrale Abschnitt der Seitenstränge ist sonst normal; nur ganz vereinzelte Nervenfasern sind dort degeneriert.

In den Vordersträngen bestehen längs der vorderen Fissur ähnlich wie im Falle Sch. einzelne, an der Peripherie breit beginnende, teilweise konfluierende und zungenförmig in die weisse Substanz einstrahlende Herde, die besonders an der ventralen Hälfte der Fissur lokalisiert sind. Der übrige Teil der Vorderstränge ist unverändert. Auch in den Vorderseitensträngen ist die normale Randzone um die graue Substanz herum deutlich ausgeprägt. Die Veränderungen sind im allgemeinen symmetrisch, aber weder an Intensität noch Ausdehnung in den beiden Rückenmarkshälften vollkommen übereinstimmend.

Vordere und hintere Wurzeln und die Lissauer'sche Randzone sind auch in diesem Falle vollkommen unverändert.

Die feineren histologischen Veränderungen in der erkrankten weissen Substanz stimmen nur im allgemeinen mit denen des Falles Scheffler überein, weichen dagegen in einzelnen Punkten sehr erheblich von ihnen ab. Die Nervenfasern zeigen nur den einen Degenerationstyp, nämlich die einfache Quellung der Markscheiden mit langem Erhaltenbleiben der Achsenzylinder, während gequollene, stark gefärbte Markscheiden nicht gefunden werden. In den gequollenen Nervenfasern ist der Achsenzylinder häufig verdickt und auf dem Querschnitt nicht rund, sondern eigentümlich zackig begrenzt und liegt ganz am Rande der Gliamasche. Zerrissene Achsenzylinder sind nicht nachweisbar.

Die reaktiven Prozesse an der Glia sind in den Vordersträngen sehr gering. Daher haben die Degenerationsfelder dort auch in diesem Fall eine wabenartige Struktur. Das Glianetz ist ausgesprochen grobfaserig und starr. Die Lücken sind zum Teil sehr weit und durch Zerreissung von Gliasepten konfluierend. Die Gliazellen sind spärlich. In den Seitensträngen; besonders im Areal der PyS, ist es zu stärkerer Wucherung der Glia gekommen. Letztere bildet dort einen mehr gleichmässigen, körnigen Gliafilz, in den nicht so zahlreiche Lücken eingesprengt sind. Auch die Vermehrung der Gliazellen ist sehr deutlich, sowohl der kleineren runden Zellen als auch hier der grossen „fetten". Letztere stellen grosse Zellen dar mit einem grossen Protoplasmaleib, der zahlreiche stachelförmige Fortsätze nach allen Seiten hinsendet, und einem grossen bald mehr ovalen, bald stäbchenförmigen hellen, peripher gelagerten Kern mit deutlichem Nukleolus. Im Gebiete der KS und des Gowers'schen Bündels dagegen herrscht wieder

mehr das Lückenfeld vor mit weiten, auch zum Teil konfluierenden Gliamaschen, ähnlich den in den Vordersträngen. Den höchsten Grad erreicht die Erweiterung der Gliamaschen in dem grossen Degenerationsfeld, das zentralwärts das Areal des Gowers'schen Bündels überschreitet. Es erhält dadurch ein ganz besonderes Aussehen. Die Lücken sind dort, besonders in der Nähe von Gefässen, oft so erweitert, dass sie wie kleine Zysten aussehen, und vereinzelt entstehen durch Zusammenfliessen der Lücken und Zerreissung der Gliasepten Bilder, die einer multilokulären Zyste auffallend ähnlich sehen. Das Verhalten der Glia in den Hintersträngen stimmt mit dem im ersten Falle überein. Der Unterschied zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang ist sehr deutlich. Im ersteren besteht ein dichter körniger Gliafilz mit nur spärlichen Lücken oder intakten Nervenfasern. Die Gliazellen, besonders auch die „fetten", sind stark vermehrt. Im dorsalen und ventralen Teile des Stranges ist die Wucherung der Glia nicht so ausgesprochen. Dorsal ist das Bild mehr wabenartig, ventral sind die Veränderungen offenbar noch frisch. Die Lücken sind daher nicht so weit, die Achsenzylinder noch in grosser Zahl erhalten. Zwischen den Lücken verlaufen zahlreiche intakte Nervenfasern. Der an den Goll'schen Strang grenzende Teil des Burdach'schen Stranges ist im allgemeinen ebenso beschaffen wie der Goll'sche Strang selbst. Im lateralen Teil des Burdach'schen Stranges dagegen findet sich dorsal eine ausgesprochen wabenartige Struktur, die ventralwärts in mehr frisch degenerierte Stranggebiete mit nur wenig reaktiv gewucherter Glia, noch nicht so zahlreichen Lücken und mit noch vielen intakten Nervenfasern übergeht.

Die kleinzellige Infiltration der Degenerationsherde ist bedeutend geringer als im ersten Falle. Am meisten Lymphozyten findet man noch im Goll'schen Strang, wo sie besonders perivaskulär verstreut im gewucherten Gliagewebe liegen. Dagegen sind im Gegensatz zum vorigen Fall die Körnchenzellen ausserordentlich zahlreich, besonders in den Seiten- und Burdach'schen Strängen. Zum grössten Teile liegen sie in den Gliamaschen, dieselben, wenn sie klein sind, entweder ganz ausfüllend oder in besonders grossen Lücken in mehreren Exemplaren bis zu 6 in einer Lücke. Sie sind teilweise sehr gross; der Kern ist klein, liegt meist exzentrisch und an die Wand der Zelle gedrückt. In einigen Zellen finden sich mehrere Kerne. Die Struktur ihres Protoplasmas ist netzförmig oder körnig. Einzelne Zellen sind auch mit einer grobkörnigen, glänzenden Granula vollgepfropft oder enthalten runde blasse Vakuolen, die wohl sicher durch Fettextraktion bei der Behandlung der Präparate mit Alkohol entstanden sind.

Corpora amylacea finden sich bei weitem nicht so zahlreich wie im vorigen Falle. Am dichtesten liegen sie in den Hintersträngen. In den Vorderseitensträngen sieht man sie ganz vereinzelt, auch in normaler weisser Substanz. Eine Anhäufung derselben um die Gefässe herum oder in der peripheren Randzone des Rückenmarks fehlt. Einzelne Exemplare sind auffallend gross, manchmal nicht rund, sondern oval oder unregelmässig ausgebuchtet. Eine Schichtung tritt an ihnen nirgends hervor, dagegen sieht man häufig einen stärker gefärbten Kern. Ihnen nahe stehen vielleicht eigentümliche Gebilde, die man

in einzelnen Glialücken besonders in den Burdach'schen Strängen findet. Es sind bläulich gefärbte, körnige, maulbeerartige Gebilde, deren einzelne Körner alle einen tiefschwarzen Kern haben. Oft findet man auch in einer Glialücke nur ein einzelnes solches Körnchen. Sie stellen wohl Degenerationsprodukte der zerfallenen Nervenfasern dar.

Die Veränderungen an den Gefässen sind auch in diesem Falle sehr deutlich, unterscheiden sich aber in vieler Beziehung von denen des vorigen Falles. In der normalen weissen Substanz, also besonders dem ventralen Teil der Seitenstränge, sind die Gefässe im allgemeinen als normal zu bezeichnen. Nur einige grössere Arterienstämme haben eine leicht verdickte Wand mit schwach hyalin entarteter Media und erweitertem periadventitiellen Lymphraum. Auch in den degenerierten Vordersträngen sind die Gefässveränderungen noch sehr gering. Sie beschränken sich auf Wandverdickung mit Vermehrung der Zellen in Media und Adventitia und leichter Erweiterung der die Gefässe begleitenden Lymphräume. Um so ausgesprochener sind dagegen die Gefässveränderungen in den dorsalen Seiten- und den Hintersträngen. Man kann sie am besten einteilen in Wandveränderungen produktiver und degenerativer Art, kleinzellige Infiltration der Gefässwandungen und Erkrankung der perivaskulären Lymphbahnen. Ausserdem besteht auch, besonders in den Goll'schen Strängen, eine starke Vermehrung von Gefässen. Schon bei schwacher Vergrösserung ist die grosse Zahl der Gefässe in den degenerierten Bezirken sehr auffällig, abgesehen davon, dass dieselben wegen ihrer Wandveränderungen deutlicher hervortreten als in der normalen weissen Substanz. Die degenerativen Veränderungen sind an den Kapillaren und den kleinsten Arterien besonders ausgeprägt. Ihre Media ist verdickt und hyalin entartet. Das Lumen ist stark verengt, aber nie vollkommen verschlossen. Die normale Faserung der Media ist nur noch schwach angedeutet, zum Teil ist sie ganz verschwunden. Die blassen grossen Zellkerne der Media sind stark vermindert. In einigen Kapillaren sieht man überhaupt keine mehr. Doch nicht alle Kapillaren sind so schwer erkrankt; man sieht vielmehr überall einzelne mit vollkommen normaler Struktur ihrer Wandungen. Eine starke Blutfüllung der Kapillaren, wie sie im ersten Falle ausgesprochen war, besteht nicht. Einzelne Kapillaren haben auch nur stark verdickte Wandungen mit Kernvermehrung in Media und Adventitia ohne degenerative Erscheinungen. Veränderungen der Intima sieht man an keinem Gefäss. Die grösseren Arterien des weissen Markmantels sind nur an wenigen Stellen hyalin entartet und dann auch nicht so hochgradig wie die Kapillaren. Meist besteht nur einfache Verdickung von Media und Adventitia, oft mit hochgradiger Kernvermehrung einhergehend. Die kleinzellige Infiltration der Gefässwandungen ist teilweise sehr deutlich, besonders an den kleinen Arterien. Am meisten tritt sie zurück an den Degenerationsherden, die sich im Zustand des weitmaschigen Lückenfeldes befinden, wo man überhaupt nur spärliche und nicht so stark veränderte Gefässe antrifft. Teilweise erreicht die Infiltration der Gefässe mit Lymphozyten — Leukozyten trifft man nur vereinzelt an — sehr hohe Grade, so dass die verdickten Gefässwandungen von dicht gedrängten Rundzellen vollkommen durchsetzt sind.

Die eben beschriebenen Gefässveränderungen waren im allgemeinen auch im ersten Falle ausgeprägt. Als besonderer Befund kommen noch in diesem Falle die schweren Veränderungen der Lymphbahnen, die die Gefässe begleiten, hinzu. Im ersten Falle waren sie nur in geringem Grade in den Goll'schen Strängen vorhanden, fehlten aber sonst. Die Lymphbahnen der Gefässe in den Vordersträngen und den ventralen Seitensträngen sind, wie erwähnt, in diesem Fall nur wenig erweitert, meist leer oder mit einzelnen Lymphozyten und Detritus angefüllt. In allen übrigen Teilen des Rückenmarks dagegen, besonders in den Hinter- und dorsalen Seitensträngen, sieht man schon bei schwacher Vergrösserung alle Gefässe, Kapillaren sowohl wie kleinere Arterien, umgeben von einem breiten hellen Hof, der stark erweiterten perivaskulären Lymphscheide. Ob die Erweiterung hauptsächlich den periadventitiellen oder den adventitiellen Lymphraum betrifft, ist schwer zu entscheiden. Doch scheinen beide in gleichem Masse betroffen zu sein, indem sie dann bei dieser starken Erweiterung vollkommen ineinander übergehen und von den feinen netzförmigen Bindegewebsfasern der aufgelockerten Adventitia durchzogen werden. In den Seitensträngen ist die Erweiterung der Lymphräume am stärksten und hat hier noch zu weiteren Folgezuständen geführt. An den Stellen nämlich, wo weite Gliamaschen nur durch dünne Septen von den erweiterten Lymphräumen getrennt sind, sind diese Septen eingerissen und haben durch Einlaufen der Lymphe zu zystenartiger Erweiterung dieser Gliamaschen geführt. So findet man in den Seitensträngen an verschiedenen Stellen grosse runde Hohlräume, in deren Umgebung das Nervenparenchym komprimiert ist und in deren Wand man fast immer ein quer oder längs getroffenes Gefäss findet. Durch weitere Zerreissung von Gliasepten und Einströmen der Lymphe in benachbarte Lücken entstehen dann die oben erwähnten multilokulären Zysten ähnlichen Befunde. Der Inhalt der erweiterten Lymphscheiden ist sehr verschieden. Teilweise sind sie leer oder nur mit einzelnen Detrituskörnern und Lymphozyten nebst einzelnen Leukozyten angefüllt. Sehr häufig findet man aber in ihnen, besonders in den Hintersträngen, eine grosse Anzahl von Körnchenzellen. An vielen Gefässen füllen letztere die Lymphscheiden in solcher Menge an, dass sie dicht gedrängt in mehreren Reihen nicht nur im Lymphraum selbst liegen, sondern auch die aufgelockerte Gefässwand durchsetzen. In den Seitensträngen sieht man an verschiedenen Gefässen, die gerade an ihrer Eintrittsstelle in die Pia getroffen sind, die Lymphscheiden derselben nicht nur in der weissen Substanz, sondern bis weit hinein in die weiche Rückenmarkshaut mit zahlreichen Körnchenzellen vollgepfropft.

Ebenso wie im ersten Falle sind die pathologischen Befunde in der grauen Substanz gering. Sie betreffen hauptsächlich Gefässe und Ganglienzellen. Die Gefässwandungen sind im allgemeinen normal. Dagegen sind auch in der grauen Substanz die perivaskulären Lymphscheiden stark erweitert, jedoch meist leer. Wenigstens konnten Körnchenzellen in ihnen an keiner Stelle nachgewiesen werden. Besonders auffällig ist die Dilatation der Lymphscheiden an den beiden A. centrales, die rechts und links vom Zentralkanal verlaufen. Die im ersten Falle stark ausgeprägte Hyperämie der Gefässe fehlt hier vollkommen.

Auch konnten keine Blutungen gefunden werden. Die graue Substanz der Hinterhörner enthält so zahlreiche Corpora amylacea, wie sie in der weissen Substanz, auch in den Degenerationsherden, nirgends nachweisbar sind. Die Veränderungen der Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern sind auch in diesem Falle sehr gering. Die grosse Mehrzahl der Zellen ist vollkommen normal. Nur ganz vereinzelt kann man in den Vorderhörnern ausgesprochen atrophische Zellen antreffen. Dieselben erscheinen vollkommen abgeblasst, frei von Tigroid. Der Protoplasmaleib ist mit staubförmiger Granula angefüllt. Der Kern ist unscharf begrenzt, gequollen, in einzelnen Zellen an den Rand des Protoplasmas verlagert, indem er dasselbe vorbuchtet. Der Nukleolus ist gross und tiefschwarz in diesen atrophischen Zellen gefärbt. Ein Kernaustritt, wie er in schwer atrophischen Zellen häufig gefunden wird, konnte nicht nachgewiesen werden. Auch fand sich an keiner Zelle Schrumpfung oder Schwund ihrer Dendriten. Während diese stärker atrophischen Zellen sehr selten sind, sieht man besonders in den Vorderhörnern häufiger Ganglienzellen mit sich in verschiedenen Entwicklungsstadien befindender Tigrolyse. Manchmal ist das Tigroid einfach gelichtet, manchmal deutlich verklumpt, „durcheinandergeworfen“ und rarifiziert. Teilweise besteht mehr oder weniger ausgesprochene Chromatolyse, wobei das Tigroid im Protoplasma vollkommen aufgelöst ist, so dass sich letzteres nach Nissl tiefblau färbt. Mit dieser Tigrolyse ist in einzelnen Zellen Quellung und Trübung des Kerns verbunden. Der Zentralkanal ist auf den meisten Schnitten obliteriert und lässt nur auf einigen Präparaten ein unregelmässig begrenztes, spaltförmiges Lumen erkennen, das scheinbar artifiziell bei der Präparation entstanden ist. Zum Teil sind die Ependymzellen tief in das Lumen hineingewuchert, zum Teil ist es mit Gliagewebe ausgefüllt.

Die Pia ist im dorsalen Teile des Rückenmarkes etwas verdickt und stellenweise kleinzellig infiltriert. Man kann darüber jedoch kein abschliessendes Urteil gewinnen, da die weiche Rückenmarkshaut beim Schneiden stark zerfetzt ist. Sicher sind jedoch die Veränderungen sehr gering. Die Gefässe der Pia sind, abgesehen von den oben beschriebenen Veränderungen ihrer Lymphräume, vollkommen normal und vor allen Dingen frei von irgendwelchen Wandveränderungen, die arteriosklerotischer Natur sein könnten.

Fall 3. Richard R., 44 Jahre alt, Oberlandmesser. Aufgenommen in die Nervenklinik der Charité am 3. 8. 1918, auf Wunsch entlassen am 17. 9. 1918.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. selbst hatte angeblich mit 2 bis 3 Jahren Hirnhautentzündung, mit 14 Jahren Typhus gehabt, ist sonst nie ernstlich krank gewesen. Keine Lues. Kein Potatorium. War immer ein ernster, stiller, zurückgezogener Mensch. 1912 hatte er einen leichten Depressionszustand, setzte deswegen 5 Monate mit dem Dienst aus; desgleichen 1917/1918, unterbrach damals 2 Monate den Dienst. Im Mai 1918 traten zuerst leichte Beschwerden und Mattigkeit bei längerem Stehen auf. Patellar- und Achillesreflexe waren im Mai noch vorhanden. Mitte Juni 1918 ging Pat. dann in ein Ostseebad. Dort bekam er in beiden Beinen ein eigentümliches Gefühl der Steifigkeit. Er konnte nicht mehr in einen Wagen steigen. Auch Treppensteigen machte ihm grosse Schwierigkeiten. Irgendwelche Schmerzen will Pat.

nie gehabt haben. Ende Juni stellte angeblich ein Badearzt fest, dass die Kniereflexe fehlten. Seit Juni 1918 haben sich auch Unsicherheit und Schwanken beim Gehen eingestellt. Pat. ermüdet sehr leicht, doch wechseln die Beschwerden sehr. Potenz hat in letzter Zeit sehr nachgelassen, Pat. leidet aber an häufigen Erektionen. Beim Urinlassen keine Beschwerden, doch besteht oft leichter imperativer Harndrang. In letzter Zeit klagt Pat. auch über leichte Parästhesien in Händen und Füssen. Er habe das Gefühl, „als ob die Haut dicker wäre".

Status corporis: Grosser, mässig kräftig gebauter Mann in mässigem Ernährungszustand. Herzdämpfung nicht verbreitert. Töne rein. Puls voll und regelmässig. Arterienrohr nicht geschlängelt. Lunge und Abdominalorgane o. B. Pupillen rund, mittelweit und gleich. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits normal. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Fundus o. B. Sonst alle Hirnnerven o. B. An den oberen Extremitäten sind Tonus und Trophik normal. Alle Bewegungen frei, werden mit guter Kraft ausgeführt. Der Trizepsreflex ist beiderseits schwach angedeutet, der Radiusperiostreflex nicht sicher auszulösen. Bei wiederholtem FNV fährt Pat. oft mit dem Finger an der Nase vorbei. Keine Sensibilitätsstörungen an den Armen. Bauchreflexe alle lebhaft und gleich, keine Sensibilitätsstörungen am Rumpfe. An den unteren Extremitäten nirgends sichtbare oder fühlbare Atrophien. Umfänge der Oberschenkel beiderseits 43 cm, 15 cm oberhalb der Patella, der Waden beiderseits 30,5 cm. Pat. kann mit gespreizten Beinen leidlich sicher stehen, mit geschlossenen Füssen fällt er um. Der Gang ist hochgradig ataktisch-paretisch, selbst mit Hilfe eines Stockes unsicher. Tonus der Beine normal. Patellar- und Achillesreflexe beiderseits auch mit Jendrassik nicht auszulösen. Babinski beiderseits positiv. Bewegungen der Beine sind beiderseits frei und werden mit guter Kraft ausgeführt. Die Oberflächensensibilität ist an den Beinen vollkommen normal, die Lageempfindung ist in den Zehen grob gestört, in Fuss- und Kniegelenken werden feinere Bewegungen oft unrichtig, in den Hüftgelenken dagegen immer richtig erkannt. Beim KNV beiderseits grobes Ausfahren.

Verlauf: 7. 8. 1918. Pat. hat dauernd leichte Temperaturerhöhungen. Hintere Rachenwand und Mandeln ein wenig gerötet. Halslymphdrüsen nicht geschwollen. Beim FNV besteht dieselbe Ataxie wie bei der Aufnahme. Patellar- und Achillesreflexe sind nicht auslösbar. Der Fusssohlenreflex ist meist neutral, ausnahmsweise einmal plantar, hin und wieder dorsal, bei wiederholter Prüfung dorsal. Oppenheim beiderseits positiv. Rossolimo beiderseits neutral. Die Störung der Lageempfindung und Ataxie ist in den Beinen dieselbe geblieben. Oberflächensensibilität und Tonus an den unteren Extremitäten normal. Keine Beschwerden beim Urinlassen, keine Parästhesien, lanzinierende Schmerzen oder hyperästhetische Zonen. Wassermann in Blut und Liquor negativ. Liquor klar, keine Eiweissvermehrung oder Pleozytose.

12. 8. Blutbefund: Hb 65 pCt., Rote 2 341 000, Färbeindex 1,4, Weisse 4200, Polymorphkernige 53 pCt., Lymphozyten 40 pCt., Eosinophile 5,1 pCt., Uebergangsformen 2 pCt.

28. 8. Temperaturen im ganzen geringer, aber immer noch 0,5—0,8° über der Norm. Die Fusssohlenreflexe wechseln zwischen neutral und dorsal, sind

niemals sicher plantar. Eine genaue Untersuchung der inneren Organe kann auch keine Erklärung für die dauernden Temperatursteigerungen geben.

13. 9. Blutuntersuchung ergibt: Hb 59 pCt., Färbeindex 1,4, Rote 2150000, Weisse 5600, Polymorphkernige 70 pCt., Lymphozyten 28 pCt., Eosinophile 1 pCt., Mononukleäre 1 pCt. Im Blutausstrich geringe Poikilozytose, keine Normoblasten. Schleimhäute, besonders die Konjunktiven, sind auffallend blass. Am Nervensystem derselbe Befund wie vorher.

17. 9. Wird auf Wunsch ungeheilt entlassen.

Fall 4. Karl W., 47 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen in die Nervenklinik der Charité am 20. 3. 1913, gestorben am 23. 4. 1913.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. selbst hat 1904 eine rechtsseitige Schulterquetschung erlitten, wovon gelegentlich auftretende geringe Beschwerden zurückgeblieben sind. Eine Lähmung hat nie bestanden. Hat eine Rente bezogen, konnte aber immer arbeiten. Vor 8 Jahren Lungenentzündung. Vor 18 Wochen Influenza. Soll damals hohes Fieber gehabt haben. 3 Wochen später 14 Tage lang heftige Durchfälle, aber ohne Leibschmerzen und Erbrechen. War damals angeblich gelb. In den letzten Wochen, besonders z. Zt. seiner Darmerkrankung, ist Pat. sehr abgemagert, was er daran merkte, dass die Arme und Beine dünner wurden. Keine Geschlechtskrankheiten. Pat. trinkt täglich für 20 Pfg. Schnaps und mehrere Flaschen Bier. Raucht wenig. Vor etwa 8 Wochen bekam Pat. zuerst in den Fingern, dann im ganzen Körper eine eigenartige Empfindung, „als ob er in Eis gepackt sei". 2 Wochen später fiel ihm auf, dass er in sämtlichen Fingern kein Gefühl mehr hatte. Ausserdem fiel ihm auch das Gehen schwer. Konnte nur noch im Zimmer herumgehen. In den letzten 14 Tagen haben die Beschwerden bedeutend zugenommen. Ueber Schmerzen in den Gliedern hat Pat. nicht zu klagen. Der Schlaf ist jetzt sehr schlecht. Störungen der Harn- oder Stuhlentleerung, der Potenz hat Pat. nicht.

Status corporis: Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann in schlechtem Ernährungszustand; leicht ikterische Verfärbung der Haut, besonders im Gesicht. Narbe an der Spina scapulae links. Herz nicht erweitert, Töne rein, zweiter Ton über der Aorta etwas akzentuiert, Puls klein, hart, 100. Lunge und Abdominalorgane o. B. Kopf nicht klopfempfindlich. Rechte Lidspalte etwas weiter als die linke. Die rechte Pupille ist auch etwas weiter als die linke. Licht- und Konvergenzreaktion beiderseits ausreichend, trotzdem Pat. mit dem rechten Auge nicht konvergieren kann. Das rechte Auge prominiert etwas und deviiert nach aussen, wenn Pat. nicht fixiert. Beim Fixieren dagegen sehen beide Augen annähernd geradeaus. Am rechten Auge bestehen ausserdem ausgedehnte Trübungen der Hornhaut und leichte hintere Synechien. Augenbewegungen im allgemeinen frei. Nur deviiert der rechte Bulbus beim Blick nach oben und unten etwas nach aussen. Kein Nystagmus. Fundus: linke Papille sehr blass mit etwas unscharfen Grenzen und dünnen Gefässen, rechte Papille wegen Trübung der brechenden Medien nicht zu sehen. Sonst alle Hirnnerven o. B. Obere Extremitäten im allgemeinen sehr abgemagert. Zeigen aber keine lokalisierten Atrophien. Es besteht beiderseits etwas Hypotonie. Die Reflexe sind beiderseits an den Armen gleich. Alle Bewegungen der Arme werden aktiv

gut ausgeführt, jedoch die Pronation, alle Bewegungen im Handgelenk und Daumen und die Flexion der Finger rechts mit deutlich herabgesetzter Kraft. Die grobe Kraft bei der Extension und Abduktion der Finger ist beiderseits deutlich herabgesetzt. An beiden Händen ist die Berührungsempfindung abgeschwächt; sonst ist die Sensibilität an den Armen intakt. Beim FNV leichte Unsicherheit. Am Rumpf sind die Bauchdeckenreflexe und Kremasterreflexe beiderseits vorhanden, die Sensibilität ist normal. Pat. kann sich mühelos ohne Hilfe der Arme aufrichten, die Wirbelsäule ist gerade und nicht klopfempfindlich. Die unteren Extremitäten zeigen keine lokalisierten Atrophien, sind etwas hypotonisch. Patellarreflexe beiderseits deutlich vorhanden, aber links deutlich schwächer als rechts. Der Achillesreflex ist dagegen links nur im Knien schwach angedeutet, rechts fehlt er. Kein Babinski. Die Bewegungen der Beine sind frei und werden mit ausreichender Kraft ausgeführt. Die Oberflächensensibilität ist intakt, die Lageempfindung an den Zehen beiderseits etwas unsicher. Beim KNV leichte Ataxie, auch der Gang etwas ataktisch. Beim Romberg starkes Schwanken. Das Lasègue'sche Phänomen ist beiderseits schwach angedeutet. Die Waden sind etwas druckempfindlich.

Verlauf: 28. 3. 1913. Grobe Kraft im rechten Arm bedeutend herabgesetzt, besonders bei der Dorsalflexion des Handgelenks und der Ab- und Extension des Daumens. Auch die grobe Kraft der M. interossei ist beiderseits sehr schlecht. Die Empfindung für feinere Berührungen ist an beiden Händen, besonders an den Fingern, am wenigsten am Daumen, herabgesetzt. Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstränge, Sensibilität am Rumpf ist vollkommen intakt. Die Beine sind sehr dünn, zeigen aber keine lokalisierten Atrophien. Dagegen besteht erhebliche Hypotonie, links stärker als rechts. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Die Achillesreflexe sind beiderseits nicht zu erzielen. Der Fusssohlenreflex ist beiderseits vereinzelt dorsal. Die grobe Kraft bei den Beinbewegungen ist herabgesetzt, links im allgemeinen stärker als rechts. Beugung im Hüft- und Kniegelenk, Dorsalflexion des Fusses sind beiderseits besonders schlecht. Die Empfindung für feine Berührungen ist an den Füssen, besonders aber an den Fusssohlen, etwas auch an den Unterschenkeln, herabgesetzt. Ausserdem besteht Hypalgesie der Fusssohle und Achillessehne beiderseits. Der rechte Nerv. tibialis ist deutlich druckempfindlich. Das Lasègue'sche Phänomen ist beiderseits in mässigem Grade vorhanden. Blutbefund: Hb 20 pCt. und ausgesprochene Poikilozytose.

10. 4. Subjektives Befinden etwas besser. Sieht nicht mehr ganz so blass aus. Blutbefund: Hb 25 pCt. und ausgesprochene Poikilozytose. Pat. hat dauernd Temperaturen zwischen 37° und 38°, einmal auch 38,5° und 39,2°.

19. 4. Temperatur 39,2°. Pat. ist unruhig und benommen. Er schläft schlecht, redet viel vor sich hin.

22. 4. Temperatur 38,5°. Pat. ist dauernd leicht verwirrt, aber noch gut orientiert. Eine Motilitäts- oder Sensibilitätsprüfung ist nicht mehr möglich, doch sind alle Bewegungen sehr schwach. Lähmungen scheinen nicht zu bestehen. Reflexe an den Armen o. B. Bauchdeckenreflex rechts sehr schwach,

links nicht auszulösen. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, rechts stärker als links. Achillesreflexe fehlen beiderseits, kein Babinski.

23. 4. Unter zunehmender Dyspnoe Exitus.

Eine Sektion ist nicht gemacht worden.

Es handelt sich hier also in unseren Fällen um drei Männer im Alter von 44 bis 57 Jahren und eine Frau im Alter von 66 Jahren. Die Disposition eines Berufes für die Erkrankung konnte aus keiner Anamnese eruiert werden. Lues wurde in allen vier Fällen negiert. Auch war der Wassermann negativ. Im Fall Wi. wurde mässiger Alkoholgenuss zugegeben. Eine besondere das Leiden auslösende Ursache fehlt in drei Fällen. Nur im Fall 4 kann man vielleicht eine 10 Wochen vor Beginn des Leidens vorhanden gewesene Influenza mit anschliessender Enteritis, die den Patient offenbar sehr schwächte, als solche ansehen. Die Dauer des Leidens betrug in Fall 1 ein Jahr, im Fall 2 zehn Monate, im Fall 3 fünf Monate und im Fall 4 drei Monate, also im allgemeinen nicht über ein Jahr. Allerdings konnte über das weitere Schicksal des 3. Falles, der sich der Behandlung entzog, nichts in Erfahrung gebracht werden. Rothmann hat als Durchschnittsdauer des Leidens ungefähr 3 Jahre angegeben. Der Verlauf ist also in unseren Fällen ein ziemlich akuter gewesen. Er war auch bei allen Patienten ausgesprochen progredient. Eine Remission, wie sie Rheinboldt in einem Falle erlebte, wo zuerst eine deutliche Gehstörung vorhanden war, dieselbe für die Dauer eines Jahres verschwand, und dann erst das Leiden wieder einsetzte, um jetzt schnell progredient zu verlaufen, wurde nicht beobachtet.

Als Initialsymptome des Spinalprozesses waren in drei Fällen Sensibilitätsstörungen vorhanden. Dieselben bestanden einmal in subjektiver Herabsetzung des Gefühls in den Füssen, die langsam bis zu den Knien aufstieg, um dort halt zu machen. Bei den andern beiden Patienten dagegen bestanden zuerst sehr ausgesprochene Parästhesien. Sie begannen einmal in den Fingern und gingen allmählich auf den ganzen Körper über, im anderen Falle begannen sie an Händen und Füssen und erst später gesellte sich eine Herabsetzung der Sensibilität hinzu. Es stellen diese Sensibilitätsstörungen besonders die Parästhesien den gewöhnlichen Beginn des Leidens dar, wie er von allen Autoren in zahlreichen Fällen beobachtet worden ist. Eine bestimmte Lokalisation derselben scheint nicht vorzuherrschen. Doch ist auffällig, wie oft die Beschwerden an den oberen Extremitäten beginnen, ein Umstand, der wohl auf die Tatsache, dass die myelitischen Herde zuerst besonders im unteren Zervikalmark und oberen Thorakalmark lokalisiert sind,

zurückzuführen ist. Ueber starke, zuerst anfallsweise, dann kontinuierlich auftretende Schmerzen in den Beinen wurde nur von einem Patienten geklagt. Sie nahmen im Verlauf der Erkrankung dauernd zu. Ob sie als echte lanzierende Schmerzen aufzufassen sind, erscheint nach der Beschreibung des Patienten sehr fraglich. Die Patientin Mü. klagte über ein typisches Gürtelgefühl. Schon Nonne hatte es in einigen seiner Fälle angetroffen. Er macht mit Recht darauf aufmerksam, dass es die Differentialdiagnose zur Tabes ausserordentlich schwierig machen kann. Eine Sonderstellung betreffs seiner Initialsymptome nimmt der Fall Re. ein. Bei ihm begann das Leiden sofort mit Störungen der Motilität, während die der Sensibilität sehr gering waren und sich erst im späteren Verlauf der Erkrankung einstellten. Es ist das aber nicht ungewöhnlich und öfter beobachtet worden.

Die Hirnnerven waren bei allen Patienten auch im Terminalstadium intakt. Pupillenreaktion und Augenbewegungen waren normal, nur im Fall 4 wurde am rechten Auge ein Befund erhoben (weite Pupille und Lidspalte, Exophthalmus, Konvergenzschwäche), der wohl kaum mit dem Spinalprozess in Zusammenhang gebracht werden kann, besonders da aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht, ob diese Anomalie nicht schon früher bestanden hat. Am Augenhintergrund wurde einmal eine Chorioretinitis und einmal eine blasse, aber nicht mit Sicherheit atrophisch zu nennende Papille (ohne Schwächung des Visus) gefunden. Oppenheim hat betont, dass er in seinen Fällen kombinierter Systemerkrankungen, zu denen er ja die anämischen Spinalerkrankungen rechnet, oft lichtstarre Pupillen gefunden hat. Doch ist aus seinen Angaben nicht zu ersehen, ob es sich nicht in diesen Fällen um eine Tabes mit Erkrankung der Seitenstränge gehandelt hat, bei der natürlich die fehlende Pupillenreaktion nichts Ungewöhnliches ist.

In den drei Fällen, die mit Sensibilitätsstörungen begonnen hatten, traten dann auch bald Symptome hinzu, die auf eine Störung der Motilität und Kordination schliessen liessen. Die Patienten konnten nicht mehr recht laufen und stehen; der Gang wurde taumelnd und unsicher; sie mussten sich oft ausruhen. Besonders ausgesprochen waren die Motilitätsstörungen im Falle Re., wo die Sensibilitätsstörungen sehr gering waren und schon im ersten Monat nach Beginn der Erkrankung die Patellarreflexe fehlten. Auf dies auffällig frühe Auftreten des Westphal'schen Zeichen ist schon von Burr, Nonne, Teichmüller und anderen, die es oft fanden, hingewiesen worden. Man muss daraus den Schluss ziehen, dass schon im Initialstadium des Spinalprozesses kurze Fasern in der grauen Substanz oder den Hintersträngen ergriffen sein können.

Die Symptome an den oberen Extremitäten sind in unseren Fällen sehr gering. Drei Fälle wiesen Ataxie und motorische Schwäche auf. Hypotonie und Lagegefühlsstörungen verbunden mit leichter unregelmässiger Herabsetzung der Oberflächensensibilität bestanden bei zwei Patienten. Die Armreflexe wurden überall unverändert gefunden. Auch waren nirgens spastische Symptome vorhanden. Dieser geringe Befund an den Armen findet ohne weiteres durch die Ausdehnung der Degeneration im unteren Zervikalmark seine Erklärung, denn im Fall Sche. enthalten die PyS dort noch eine grosse Anzahl intakter Nervenfasern, die vollkommen ausreichen, um eine spastische Parese der Arme nicht zustandekommen zu lassen (Henneberg).

Am Rumpf bestanden in zwei Fällen motorische Schwäche und leichte Sensibilitätsstörungen. Die zuerst noch vorhandenen Bauchreflexe verschwanden bei drei Patienten im Terminalstadium der Erkrankung. Im Fall 3 wurde am Rumpf überhaupt kein krankhafter Befund erhoben, was vollkommen mit dem Befunde der drei anderen Fälle harmoniert, die erst im Terminalstadium, das im Fall 3 eben nicht beobachtet werden konnte, den oben erwähnten Symptomkomplex zeigten.

Im Vordergrund standen dagegen bei allen Patienten die Symptome an den unteren Extremitäten. Im Fall 1 wurde der Patient mit einer Parese beider Beine, mit Hypotonie, fehlenden Achilles- und Patellarreflexen aufgenommen. Als deutliches Zeichen der Seitenstrangaffektionen bestanden aber noch ein doppelseitiger Babinski und einseitiger Oppenheim, die dann im Verlaufe der Erkrankung verschwanden. Unsichere Sensibilitätsstörungen stellten sich erst im Terminalstadium ein. Auch der Fall 3 wurde mit einer mehr schlaffen Parese beider Beine, grober Ataxie und fehlenden Patellarreflexen und Achillesreflexen aufgenommen. Ausserdem bestand aber auch hier während der ganzen Beobachtungszeit als Seitenstrangphänomen ein deutlich ausgeprägter Babinski. Aus den früheren Beschwerden des Patienten kann man mit ziemlicher Sicherheit entnehmen, dass vor der Aufnahme eine ausgesprochene spastische Parese der Beine vorgelegen hat. Im Fall 4 bestand eine Prädilektionsparese der Beine mit Hypotonie, aber erhöhten Patellarreflexen als Symptom einer Pyramidenläsion, ausserdem grobe Ataxie. Dieser Befund änderte sich bis zum Exitus nur insofern, als die Parese der Beine dauernd zunahm. Die Patientin Mü. ist offenbar ganz im Anfangsstadium der Erkrankung in Behandlung gekommen. Sie hatte daher bei der Aufnahme an den unteren Extremitäten nur leichte Ataxie und Lagegefühlsstörung. Erst später traten spastische Paraparese der Beine und Herabsetzung der Sensibilität in allen ihren Qualitäten an den unteren Extremitäten auf, die bis zum Exitus anhielten.

Ausgesprochene Störungen der Blaseninnervation wurden in 2 Fällen beobachtet. Partielle Atrophien und elektrische Entartungsreaktion bestanden nicht, was durch das Fehlen grober pathologischer Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner und an den vorderen Wurzeln erklärlich ist. Dagegen traten in allen 4 Fällen unregelmässige Temperatursteigerungen auf, die schon Nonne, Rheinboldt, Henneberg in zahlreichen Fällen beobachtet haben. Sie führen diese Temperatursteigerungen auf die Wirkung des hypothetischen, Anämie und Spinalerkrankung erzeugenden Toxins zurück.

Psychosen sind bei den anämischen Spinalerkrankungen von Marcus, Siemerling, Ransohoff beschrieben worden. Doch ist in vielen ihrer Fälle schwer zu entscheiden, ob die Psychose nicht für sich ganz unabhängig von der anämischen Spinalerkrankung bestanden hat. Dagegen ist von vielen Autoren, besonders von Strümpell, auf eine allgemeine Herabsetzung der psychischen Funktionen bei Anämien, die sich in Apathie, Trägheit, Verwirrtheit, Somnolenz zeigt, hingewiesen worden. Es war diese psychische Alteration auch im Terminalstadium bei unseren 3 Fällen, die bis zum Exitus beobachtet wurden, deutlich ausgeprägt.

Nur in 2 Fällen musste nach dem Blutbefund eine schwere perniziöse Anämie angenommen werden. In einem Fall war die Anämie dagegen sehr leicht und in einem so gering, dass auch bei der Sektion eine Anämie der inneren Organe nicht auffiel. Eine Kongruenz zwischen Anämie und Spinalerkrankung bestand nicht. Vielmehr waren gerade bei den Patienten mit nur geringer Anämie die spinalen Erscheinungen besonders schwere und der Verlauf besonders progredient.

Der klinische Symptomenkomplex, den unsere Fälle zeigen, lässt sich im allgemeinen leicht aus den anatomischen Befunden erklären. Die Motilitätsstörungen und spastischen Symptome beruhen auf der Degeneration der Seitenstränge, die Lagegefühlsstörungen auf der der Hinterstränge. Die Ataxie wird sowohl durch die Erkrankung der Seitenstränge als auch die der Hinterstränge hervorgerufen. Die auffallende Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befund, auf die schon Nonne bei seinen ersten Untersuchungen hingewiesen hat, ist im allgemeinen bei allen Symptomen auch in unseren Fällen deutlich ausgeprägt. Es wird dies durch die Tatsache erklärt, dass infolge des herdförmigen Charakters der Degeneration eine grosse Anzahl von Nervenfasern verschont bleibt, die zum grossen Teil die Funktion der Stranggebiete aufrecht erhalten können. Die nicht vollkommen gleiche Intensität der Symptome an den beiden Körperhälften erklärt sich auch ohne weiteres durch den anatomischen Befund, indem die Veränderungen

in den beiden Rückenmarkshälften weder an In- noch an Extensität vollkommen symmetrisch sind. Ebenso ergibt sich auch die geringe und flüchtige Störung der Oberflächensensibilität aus der Lokalisation der spinalen Prozesse. Die hinteren Wurzeln und ihre Fortsetzungen in der grauen Substanz bleiben im wesentlichen verschont und es werden zuerst hauptsächlich die in Hinter- und Seitensträngen verlaufenden langen Bahnen durch die Degenerationsherde unterbrochen. Gerade in den langen Bahnen der Hinterstränge aber wird die Leitung der Tiefensensibilität zerebralwärts angenommen, die ja auch in unseren Fällen schwer geschädigt war. Für die Leitung der Berührungsempfindung kommen die Hinterstränge dagegen nur zum Teil, für die der Schmerz- und Temperaturempfindung überhaupt nicht in Betracht. Vielmehr nimmt man an, dass diese Sinnesqualitäten vom Hinterhorn durch die vordere Kommissur zum kontralateralen Seitenstrang gelangen und in Fasern zerebralwärts geleitet werden, die in den Seitensträngen nahe der grauen Substanz, also in einem Gebiet des Markmantels, das von den Degenerationen am längsten verschont bleibt, verlaufen. Dass es endlich doch auch zu unregelmässigen Störungen dieser Empfindungsqualitäten, ausserdem auch zu Aufhebung der Reflexe kommt, beruht offenbar darauf, dass, je mehr der Prozess sich ausbreitet, auch kurze Fasern der Hinterstränge unterbrochen werden und auch die graue Substanz mit ihrem Fasernetz erkrankt.

Von besonderer differentialdiagnostischer Bedeutung ist — das zeigen auch unsere Fälle — die erhaltene Lichtreaktion der Pupillen und der positive Babinski, letzterer besonders im Initialstadium der Erkrankung, weil er auch beim Fehlen aller anderen spastischen Symptome die Teilnahme der Pyramidenbahn am Erkrankungsprozess beweist, womit die Diagnose auf eine kombinierte Strangerkrankung gesichert ist (Oppenheim, Henneberg). Durch die Pupillenprüfung wird immer die Differentialdiagnose zur Tabes gesichert werden können.

Die pathologischen Veränderungen im Rückenmark sind in den beiden zur Untersuchung vorliegenden Fällen sehr ähnlich. Es handelt sich um eine Kombination von herd- und strangförmigen Degenerationsprozessen in der weissen Substanz des Rückenmarks. Im Falle Sche. ist der herdförmige Charakter der Erkrankung sehr deutlich, besonders durch die isolierten Herde im ventralen Teil des weissen Markmantels, während im Fall Mü. diese Einzelherde nicht so deutlich ausgeprägt sind und nur in den strangförmig degenerierten Gebieten durch einzelne stärker degenerierte Nervenfasergruppen angedeutet sind. Die mehr strangförmig degenerierten Gebiete liegen hauptsächlich in den Arealen der langen Hinterstrangbahnen, der PyS, der PV und der KS und greifen

zum Teil auch auf das Gowers'sche Bündel über, besonders im Fall Mü. Jedoch halten sich diese Degenerationen nirgends streng systematisch an diese Bahnen, überschreiten vielmehr meist den Bezirk derselben oder verschonen sie teilweise. Nur am kaudalen und kranialen Ende des Rückenmarks ist der Charakter der Erkrankung ein mehr systematischer. Es treten hier die primären Degenerationsherde zurück, so dass die sekundären Degenerationen der langen Bahnen, die sich an die Unterbrechung der Nervenfasern in den primären Herden angeschlossen haben, deutlicher hervortreten. Im Zervikalmark sind es der aufsteigend degenerierte Goll'sche Strang, die KS, das Gowers'sche Bündel zum Teil, im Lumbalmark die PyS, PV und die gelichtete periphere Randzone der Vorderseitenstränge. Streng symmetrisch ist die Erkrankung in unseren Fällen nicht, hat vielmehr nur andeutungsweise entsprechende Teile des weissen Markmantels ergriffen, was einfach dadurch zu erklären ist, dass die beiden Hälften des Rückenmarks einer auf sie einwirkenden Noxe gegenüber vollkommen gleichgestellt sind (Leyden, Goldscheider, Henneberg). Die primären Degenerationsherde sind nicht im ganzen Rückenmark nachweisbar, sondern beschränken sich auf das obere Thorakal- und untere Zervikalmark. Nur die Hinterstränge sind in ganzer Länge des Rückenmarks ergriffen. Es stimmt dieser Befund mit den Untersuchungen von Nonne überein, der in Fällen von perniziöser Anämie, wo der Exitus schon im Initialstadium der Erkrankung eintrat, die Herde nur im oberen Thorakal- und unteren Zervikalmark fand. Die Befunde am oberen und unteren Ende des Rückenmarks sind dann auf sekundäre Degeneration zurückzuführen. Auch der diffuse Faserausfall in der peripheren Randzone der Vorderseitenstränge des Lumbalmarkes ist so zu erklären, dass es sich hier um sekundär degenerierte absteigende Fasern handelt, z. B. die Tractus vestibulospinales, tectospinales, rubrospinales (Villiger), die, weiter oben mehr zentral im weissen Markmantel verlaufend, durch die primären Degenerationsherde unterbrochen sind und auf ihrem Verlauf nach abwärts sich an der Peripherie der weissen Substanz gesammelt haben. Flatau hat diesen auch schon durch experimentelle Untersuchungen bestätigten Befund als das „Gesetz des exzentrischen Verlaufes der langen Bahnen im Rückenmark" bezeichnet.

Der Prozess ist in den hier zur Untersuchung vorliegenden Fällen schon weit vorgeschritten. Daher ist das Bild im oberen Thorakal- und unteren Zervikalmark sehr kompliziert. An jeden Herd, der sich hier entwickelte, hat sich eine auf- und absteigende Degeneration angeschlossen, die von verschiedenen Höhen des Rückenmarks ausgeht. So ist dann der diffuse Faserausfall in den ergriffenen Stranggebieten

zu erklären, der zum grossen Teil den ursprünglich herdförmigen Charakter der Erkrankung verwischt und eine Strangerkrankung vortäuscht.

Uebereinstimmend mit den Befunden anderer Autoren (Nonne, Rheinboldt, Henneberg) sind hintere und vordere Wurzeln, Lissauersche Randzone und Pia in beiden Fällen nicht verändert. Nur im Fall Mü. ist letztere etwas verdickt, was aber sicher für den Spinalprozess nicht von irgendwelcher ausschlaggebender Bedeutung ist. Die von allen Autoren beschriebene intakte Randzone um die graue Substanz herum ist auch in unseren Fällen deutlich ausgeprägt. Ebenso stimmen die nur geringen Veränderungen der Ganglienzellen in der grauen Substanz im allgemeinen mit den Angaben der meisten Untersucher überein.

Die feineren histologischen Befunde in den degenerierten Bezirken sind in unseren Fällen nur im allgemeinen dieselben, weichen dagegen in einzelnen Punkten voneinander ab. Es kommt zuerst zu einer Degeneration der Nervenfasern. Dieselbe zeigt zwei Verlaufsformen. Entweder kommt es zur Quellung der Markscheide mit Erhöhung ihrer Färbbarkeit und nachträglicher Schrumpfung und Zerfall oder zu einer Quellung derselben ohne Erhöhung ihrer Tinktionsfähigkeit. Letztere Form ist bedeutend häufiger als erstere. Der Achsenzylinder verschwindet bei der ersteren sehr schnell, bei der letzteren ist er meist noch lange in den stark erweiterten Gliamaschen nachweisbar, um dann zuletzt auch zu verschwinden, wobei es häufig vorher zu Zerreissungen kommt. Selten findet man eine einfache Quellung der Achsenzylinder ohne Veränderung der Markscheide.

Die reaktiven Prozesse in der Glia sind im allgemeinen auffallend gering. Im Verhältnis zu anderen Erkrankungen des Rückenmarks, bei denen es zu reaktiver Wucherung der Neuroglia kommt, z. B. ischämischer Erweichung, sekundärer Degeneration, Hämatomyelie usw. Vielleicht ist dies auf eine Alteration der normalen Stoffwechselvorgänge infolge von Toxinwirkung im ganzen Körper, besonders aber in den erkrankten Abschnitten des Rückenmarks mit ihren schwer veränderten Gefässen zurückzuführen, so dass sie nicht mehr ausreichen, die reaktive Wucherung der Glia einzuleiten (Henneberg). Nur im sekundär degenerierten Goll'schen Strang ist die Gliawucherung eine normale. Auch in den PyS ist sie noch verhältnismässig gut ausgeprägt. Im übrigen aber bleiben die Degenerationsherde, nachdem die Nervenfasern vollkommen zerfallen sind, im Zustande des weitmaschigen Lückenfeldes mit grobfaseriger und starrer Glia.

Körnchenzellen sind in beiden Fällen nachweisbar. Im ersten Falle sind sie auffallend spärlich, im zweiten Falle dagegen in ausserordent-

lich grosser Menge vorhanden. Sie liegen dort nicht nur in den Gliamaschen, die von ihnen vollgepfropft sind, sondern auch überall in den Lymphwegen des Rückenmarks, besonders den perivaskulären Lymphscheiden, in denen sie bis in die Pia zu verfolgen sind. Der Grund für diese verschiedenen Befunde ist offenbar darin zu suchen, dass im ersten Falle, obgleich hier die Erkrankung weiter vorgeschritten ist, sie doch nicht so akut und progredieut verlaufen ist, wie im zweiten Fall, wo der akute Zerfall der Nervenfasern eine grössere Anzahl von Körnchenzellen zum Abtransport der Zerfallsprodukte nötig macht. Ausserdem gewinnt der anatomische Befund im zweiten Falle sein ganz besonderes Gepräge durch die starke Beteiligung des Lymphapparates an der Erkrankung. Es liegt dort offenbar auch eine Stauung der Lymphe vor, die zu einer starken Erweiterung der peri- und intraadventitiellen Lymphscheiden geführt hat. In den degenerierten Teilen der weissen Substanz, wo durch die leeren Gliamaschen um die Gefässe herum die Wand der Lymphscheiden geschwächt ist, ist es dann zu Wandzerreissungen an diesen Lymphscheiden gekommen. So konnte die Lymphe in die leeren Gliamaschen einlaufen. Dadurch wurden dieselben erweitert, z. T. zystenartig dilatiert, wodurch der weiter oben beschriebene multilokulären Zysten ähnliche Befund durch Zerreissung weiterer stark ausgedehnter Gliamaschen zustande kommt. Wenigstens scheint dies die einfachste Erklärung der Befunde zu sein.

Die Entwicklung der pathologischen Veränderungen im Rückenmark unserer Fälle bis zu dem Stadium, in dem sie zur Untersuchung kamen, hat man sich also folgendermassen vorzustellen: Zuerst ist es im oberen Thorakal- und unteren Zervikalmark zur Entstehung einzelner isolierter Degenerationsherde meist um die Gefässe herum gekommen und zwar ausschliesslich in den Hintersträngen, dorsalen Seitensträngen und um die vordere Längsfissur herum. Nonne hat in vielen Fällen von schnell letal endigenden perniziösen Anämien, bei denen intra vitam noch keine oder nur sehr geringe spinale Symptome vorgelegen hatten, diese ausgesprochen herdförmige Erkrankung des weissen Markmantels mit ihrer typischen Lokalisation gefunden und als „Myelitis disseminata“ bezeichnet. Im weiteren Verlauf der Erkrankung sind immer zahlreichere Degenerationsherde in den Hintersträngen in ganzer Länge des Rückenmarks entstanden und teilweise konfluiert, indem sie so grössere Degenerationsfelder bildeten. Schon frühzeitig muss sich aber auch eine sekundäre Degeneration der in den myelitischen Herden oft in verschiedenen Höhen unterbrochenen Nervenfasern angeschlossen haben, und zwar auf- und absteigend durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch, aber am kranialen und kaudalen Ende der Medulla besonders

gut hervortretend, da sie dort durch die primären Degenerationsprozesse nicht verdeckt wird. Diese sekundäre Degeneration und immer ausgedehntere Konfluenz der primären Herde verändert dann im Laufe der Entwicklung den Charakter der Erkrankung vollkommen. Sie erscheint als eine mehr oder weniger symmetrische Strangdegeneration unter Bevorzugung der langen Bahnen, ohne sich aber streng an dieselben zu halten. In diesem Stadium ist der zweite Fall zur Untersuchung dekommen. Im ersten Falle sind die Degenerationsprozesse noch weiter vorgeschritten. Es haben sich auch schon in den bisher verschont gebliebenen Gebieten der Vorderseitenstränge einzelne isolierte Herde gebildet, die so den herdförmigen Grundtyp der Erkrankung wieder deutlicher hervortreten lassen. Da diese Herde wegen ihrer Lage und geringen Zahl im weissen Markmantel nicht so zahlreiche lange Fasern zur sekundären Degeneration bringen können wie die Herde in den anderen Gebieten der weissen Substanz, entsteht durch sie nur eine leichte Lichtung der Randzone des Lumbalmarkes, wo die langen Fasern verlaufen. Vielleicht konnte sich auch, da die Herde erst im Terminalstadium der Erkrankung entstanden, keine so ausgedehnte sekundäre Degeneration mehr ausbilden, bevor der Exitus eintrat. Der zweite Fall stellt also mehr eine „Myelitis funicularis“ (Henneberg) dar mit ausgesprochen strangförmigem Charakter. Im ersten Falle dagegen besteht eine Kombination der Myelitis funicularis und Myelitis disseminata wegen der frischen Einzelherde in den im zweiten Falle verschont gebliebenen Teilen der weissen Substanz, und es hat die Myelitis, da sie den ganzen weissen Markmantel ergriffen hat, ihren „elektiven“ Charakter zum grossen Teil (Nonne) verloren.

Alle Autoren, die sich mit den anämischen Spinalerkrankungen beschäftigten, widmeten auch ihre ganze Aufmerksamkeit der Aetiologie der Erkrankung, womit die Frage nach dem Zusammenhange von Anämie und Spinalprozessen und nach den Gründen der eigenartigen Lokalisation der Erkrankung im Rückenmark eng verbunden ist.

Die ersten Untersucher, wie Lichtheim, Minnich, Nonne u. a., brachten die Lokalisation der Prozesse in Verbindung mit der Verteilung der Gefässe im Rückenmark. Ueber die Art jedoch, wie die Erkrankung von den Gefässen des weissen Markmantels ausgeht, war man sehr verschiedener Meinung.

Minnich und Nonne, denen es in allen typischen Fällen gelang, Veränderungen an den Gefässen nachzuweisen, stellten sich den Vorgang so vor, dass infolge bisher noch unbekannter, giftiger, in der Blutbahn zirkulierender Stoffwechselprodukte zuerst das „Periarterium“, unter dem sie die perivaskuläre Lymphscheide und das periarterielle Binde-

gewebe verstanden, erkrankt. Dadurch soll es zu einer Saftstauung und „dystrophischen Sklerose“ im Endgebiete der Gefässe bzw. der zu den Gefässen gehörigen Saftbahnen kommen. Vom Periarterium soll sich dann der Prozess auch auf die Intima in Form einer Endarteriitis obliterans fortpflanzen und so eine vollkommene vaskuläre Sklerose erzeugen.

Zu völlig davon abweichenden Ergebnissen kommt Burr bei seinen Untersuchungen. Da er in seinen Fällen nie Gefässveränderungen fand, gibt er die vaskuläre Theorie vollkommen auf, verhält sich aber auch gegen die Auffassung der anämischen Spinalerkrankungen als echte kombinierte Systemerkrankungen ablehnend, indem er die Frage über die Entstehung der Rückenmarksaffektion offen lässt.

Eine andere ätiologische Erklärung für die gefundenen Veränderungen sowohl in der weissen als auch in der grauen Substanz findet Teichmüller in den Blutungen. Er glaubt, dass es primär zu Blutungen komme, die dann sekundär eine Vermehrung des Bindegewebes und der Glia herbeiführen und tertiär die herd- und fleckförmige Degeneration der Nervenfasern in der weissen Substanz verursachen. Die Wirkung der Blutungen ist nach der Theorie Teichmüller's eine rein mechanische. Ihrer Ausdehnung entsprechend werden zuerst nur ganz vereinzelte oder zahlreiche Nervenfasern auf einmal betroffen, die zuerst nur einer umschriebenen Degeneration anheimfallen. Dadurch, dass diese multiplen Blutungen dieselben Nervenfasern in verschiedenen Höhen unterbrechen, sollen dieselben ihrer ganzen Länge nach degenerieren, indem die noch normalen Schaltstücke zwischen lädierten Partien auch der Degeneration anheimfallen. Das Resultat sei dann eine unregelmässige Degeneration der Nervenfasern, die in jeder Höhe ihr besonderes Gepräge trägt.

Noch weiter wie Teichmüller geht Rothmann, der, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, die anämischen Spinalerkrankungen zu den kombinierten Systemkrankheiten rechnet. Er nimmt nicht nur eine primäre Erkrankung der grauen Substanz an, sondern leitet auch allein von ersterer die Degeneration im weissen Markmantel ab. Nach seiner Ansicht soll die graue Substanz nicht nur in einem bestimmten Höhenabschnitt, sondern säulenförmig durch das ganze Rückenmark hindurch oder wenigstens in einem beträchtlichen Teil desselben erkranken und dann sekundär die weissen Stränge von verschiedenen Punkten aus zur Degeneration bringen. Ist erst einmal eine bestimmte Degeneration in den Fasersystemen im Gange, so nimmt Rothmann auch in denselben von den erkrankten Fasern her eine Einwirkung auf die übrigen an, so dass schliesslich der ganze Strang einer Degeneration anheimfällt.

Um nun zu der Frage überzugehen, ob der anatomische Befund in unseren beiden Fällen irgendeiner dieser Theorien eine Stütze geben kann, so darf ohne weiteres die Burr'sche Theorie beiseite gelassen werden, da in beiden Fällen recht erhebliche Gefässveränderungen vorliegen, die Burr ja in seinen Fällen nicht gefunden haben will. Was die Theorie Teichmüller's anbelangt, so sind tatsächlich Blutungen in der weissen und grauen Substanz oft konstatiert und von Minnich, Nonne, Bödeker, Juliusburger u. a. beschrieben worden. Aber die aufgefundenen Hämorrhagien waren so unbedeutend und frisch, dass sie nach der Meinung fast aller Autoren nur als agonal gedeutet und kaum für das Zustandekommen der Veränderungen verwertet werden können. Von unseren Fällen sind nur im ersten Blutungen vorhanden, und zwar findet sich eine Blutung im Seitenstrang und zahlreiche Blutungen in der grauen Substanz des unteren Zervikalmarkes. Dieselben sind aber sehr geringfügig und ausserdem sehr frisch, vielleicht nur mehrere Stunden alt. Denn die Erythrozyten liegen noch vollkommen getrennt, sind noch nicht verklumpt oder in Hämosiderinpigment zerfallen. Irgendeine Reaktion des Gewebes um die Blutungen herum, wie Einwanderung von Lymphozyten, Vermehrung der Gliazellen, ist noch nicht erfolgt. Es ist also keine Frage, dass die Blutungen agonal erfolgt sind, und wahrscheinlich ebenso wie die starke Hyperämie der Gefässe besonders der Venen im Rückenmark auf die Dyspnoe, die kurz vor dem Exitus bestanden hat, zurückzuführen sind. Vielleicht spielt auch für ihre Entstehung die Sepsis eine Rolle, die im Terminalstadium der Erkrankung von dem Dekubitus und der Urozystitis ausgehend bestanden hat. Irgendeinen Einfluss auf die Degeneration in der weissen Substanz können sie jedoch sicher nicht ausgeübt haben.

Veränderungen in der grauen Substanz, auf die allein Rothmann die Degenerationen in der weissen Substanz zurückführt, sind von vielen Forschern beschrieben worden. So fanden Bastianelli, Siemerling, Voss, Bödeker, Juliusburger Zellarmut in den Clarke'schen Säulen und atrophische Prozesse an den Ganglienzellen besonders im Lumbalteil des Rückenmarks. Auch geringer Faserausfall in der grauen Substanz wird von Lichtheim, Nonne erwähnt. Doch können, wie schon Siemerling, Jakob, Moxter betonen, diese geringfügigen Befunde in der grauen Substanz noch nicht genügen, um eine strangförmige Degeneration in der weissen Substanz zu erklären. Ausserdem würde dies im Widerspruch stehen zu der Tatsache, dass nach unseren heutigen Kenntnissen die Axone der Strangzellenneurone gerade an den Stellen der weissen Substanz am dichtesten liegen, die bei den anämischen Spinalerkrankungen — es ist dies auch in unseren Fällen deutlich —

auch im vorgeschrittenen Stadium verschont bleiben, nämlich in der Grenzzone um die graue Substanz herum (Lenhossek's). Ein Faserausfall in der grauen Substanz und Zellarmut der Clarke'schen Säulen ist in unseren Fällen nicht vorhanden. Dagegen sind Veränderungen der Ganglienzellen, im ganzen Rückenmark ziemlich gleichmässig, nachweisbar. Im ersten Falle, von dem ja nur das ganze Rückenmark zur Untersuchung vorliegt, sind sie im Lumbalmark am geringsten. Ueberall jedoch sind diese Veränderungen der Ganglienzellen nicht sehr ausgesprochen, und die Mehrzahl der Zellen zeigt absolut normale Struktur. Vollkommen atrophische Zellen sieht man nur ganz vereinzelt. Sonst trifft man nur Trigolyse in ihren verschiedenen Entwicklungsstadien an. Also auch diese Befunde können in keiner Weise die Rothmann'sche Theorie stützen, dass die weisse Substanz sekundär im Anschluss an die graue erkrankt. Ausserdem wäre es, worauf Schmaus besonders hinweist, natürlich, dass zuerst auf eine Läsion der Ganglienzellen hin ein Faserausfall in der grauen Substanz und eine Degeneration der vorderen Wurzeln auftritt, die aber bei den anämischen Spinalerkrankungen nie beobachtet worden ist. Auch das Tierexperiment spricht nach Schmaus sehr gegen die Rothmann'sche Theorie. Wenn man nämlich bei Kaninchen die Bauchaorta unterbindet. so kommt es zu ausgedehnten Degenerationen im Rückenmark. Schmaus gibt zwar zu, dass die Ergebnisse der Tierversuche nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, doch weichen die Befunde zu deutlich von den Anschauungen Rothmann's ab, indem die degenerierten Fasern am zahlreichsten in unmittelbarer Nähe der schwer veränderten grauen Substanz angetroffen wurden, die von den anämischen Degenerationsprozessen gerade verschont bleibt. Vielmehr sind die Veränderungen an den Ganglienzellen entweder durch dieselbe Ursache wie die Degenerationsprozesse im weissen Markmantel hervorgerufen, indem sie ihnen also koordiniert sind, oder es führt die Erkrankung der Nervenfasern sekundär durch Ausbleiben der normalen Reize auf die Zelle die Veränderungen in ihnen herbei.

Während also die Theorien von Burr, Teichmüller, Rothmann betreffs der Aetiologie der anämischen Spinalerkrankungen einen Sonderstandpunkt einnehmen, spricht die grosse Mehrzahl der anderen Autoren den Gefässen eine mehr oder weniger grosse Rolle bei der Entstehung der Degenerationen der weissen Substanz zu. Wie erwähnt nahmen Minnich und Nonne, die in ihren Arbeiten diesem Gegenstand ganz besonders ihre Aufmerksamkeit zuwandten. einen besonders schroffen Standpunkt ein. Sie führten die Spinalerkrankungen allein auf die Veränderungen an den Gefässen zurück. Doch bald wandten sich andere

Autoren gegen diese Theorie. Sie bestritten die Abhängigkeit der Erkrankung des nervösen Parenchyms von den Gefässveränderungen, glaubten vielmehr, dass dieselben den Degenerationen im Nervenparenchym koordiniert oder eine Folge von ihnen seien. So fanden Jakob, Moxter, Bastianelli sowohl in gesunden als auch in kranken Gebieten der weissen Substanz Gefässveränderungen, und zwar in Form von Verdickung der adventitiellen Scheiden und der die Gefässe begleitenden Gliaröhren mit oder ohne Zellvermehrung. Nur selten konnten sie dagegen so starke Wandverdickungen an den Gefässen konstatieren, dass es zum Verschlusse des Lumens kam. Ausserdem sahen sie oft Degenerationsherde mit vollkommen unveränderten Gefässen. Aus diesen Befunden schlossen Jakob und Moxter, dass die Gefässveränderungen im Rückenmark keine primären seien, sondern koordiniert mit den Erkrankungen des Markmantels durch dieselbe Ursache wie diese hervorgerufen werden. Ausserdem wurde bald von anderen Autoren, besonders Henneberg, erkannt, dass eine ätiologische Abhängigkeit einer Rückenmarksaffektion von Gefässveränderungen nur dann anzunehmen ist, wenn letztere, wie z. B. bei Atherosklerose oder vaskulärer Lues sehr hochgradig sind. So hat Henneberg einen entsprechenden Fall veröffentlicht, bei dem eine Strangerkrankung in der weissen Substanz des Rückenmarkes durch schwere Atherosklerose der Gefässe (starke Verdickung der Intima, starke hyaline Degeneration der Media, Wucherung der Adventitia und Gefässverschluss) erzeugt war. Bei den anämischen Spinalerkrankungen hält Henneberg die von ihm vorgefundenen Gefässveränderungen für viel zu gering, um diese schweren Degenerationsprozesse in der weissen Substanz hervorrufen zu können. Auch Schmaus bekämpft die vaskuläre Theorie. Er weist darauf hin, dass die Degenerationsherde, wenn sie nur perivaskulär entständen, die Gestalt eines Kegels mit der Spitze an der Stelle des zuführenden Hauptstammes haben müssten. Solche Bilder kann man aber bei den anämischen Spinalerkrankungen nie finden, dagegen öfter das Gegenteil, wie auch in unseren Fällen in den Degenerationsherden der Vorderstränge, die an der Rückenmarksperipherie mit breiter Basis beginnen und gegen die graue Substanz hin spitz auslaufen. Auch in unseren beiden Fällen erscheint die Annahme, dass die Affektion der Rückenmarksstränge allein durch die Gefässveränderungen hervorgerufen ist, nicht genügend begründet. In den frischen Herden sind die Gefässveränderungen gering und bestehen in leichter hyaliner Entartung der Media und allgemeiner Wandverdickung, wodurch allein unmöglich infolge Zirkulationsstörungen die vorhandenen schweren Degenerationen entstanden sein können. Ausserdem sieht man im Fall Sch. Degene-

rationsherde mit vollkommen normalen Gefässen und andererseits Gefässe in vollkommen normalen Abschnitten der weissen Substanz, die genau so verändert sind wie die in den frischen Degenerationsherden. Schwerere Gefässveränderungen (kleinzellige Infiltration der Gefässwand, hyaline Entartung der Media, allgemeine Wandverdickung) gehen dann erst mit den weiteren regressiven und produktiven Veränderungen Hand in Hand und sind dort am stärksten, wo dieselben auch am meisten ausgeprägt sind. Allerdings kann man wohl sicher mit Nonne annehmen, dass diese Gefässveränderungen infolge Störung des normalen Stoffwechsels die Degenerationsprozesse im Nervenparenchym in einer Art von Circulus vitiosus ungünstig beeinflussen und beschleunigen. Doch als einzige Ursache der spinalen Prozesse kommt ihre Erkrankung sicher nicht in Betracht.

Einen besonderen Standpunkt betreffs der Entstehung gewisser akquirierter kombinierter Strangerkrankungen, die den anämischen sehr nahe stehen, haben Kattwinkel und Crouzon eingenommen. Sie wiesen nämlich in ihren Fällen eine schwere Erkrankung des gesamten Lymphapparates im Rückenmark nach, die sich durch Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden und adventitiellen Gewebsspalten, ferner in einer Dilatation des Zentralkanals, der dann geradezu als ein lymphatischer Gang wirken soll, kundgab. Endlich soll es auch zu einer Erweiterung der zwischen den Gewebselementen liegenden Spalträume kommen, die mit den Lymphwegen im Rückenmark kommunizieren. Alle diese Befunde weisen nach Kattwinkel auf eine Lymphstauung hin, deren Ursache in einer Störung der Blutzirkulation durch die veränderten Gefässwandungen zu suchen ist. Die typische Lokalisation der Prozesse finde ihre Erklärung in der eigentümlichen Verteilung der Blut- und Lymphbahnen im Rückenmark und der systematische Charakter der Erkrankung werde dadurch vorgetäuscht, dass die Ausbreitungsgebiete der Blut- und Lymphbahnen ziemlich genau mit bestimmten Fasergebieten übereinstimmen.

Gegen die von Kattwinkel aufgestellte „lymphatische“ Theorie sind wichtige Gegengründe angeführt worden. Selbst die Autoren, die für diese Theorie eintreten, haben über den Verlauf der lymphatischen Bahnen im Rückenmark sehr verschiedene Vorstellungen. Ausserdem ist eine Funktion des Zentralkanals als Lymphweg sehr wahrscheinlich, da er beim Erwachsenen nach Ziehen nur in 20 pCt. der Fälle offen gefunden wird. Ebenso wird auch das Vorhandensein feiner Lymphwege zwischen den einzelnen Gewebselementen nicht von allen anerkannt. Ob die adventitiellen Gewebsspalten der Gefässe wirklich Lymphräume sind, ist auch sehr fraglich. Wenigstens wird dies von vielen be-

stritten. Dann setzt aber auch die lymphatische Theorie sehr schwere, primäre Gefässveränderungen voraus. Diese fehlen aber sehr oft und wenn sie vorhanden sind, müssen sie als den Rückenmarksveränderungen koordiniert angesehen werden. Am wichtigsten ist aber, dass man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von anämischer Spinalerkrankung überhaupt keine nennenswerte Lymphstauung findet.

Der erste unserer Fälle kann für die Theorie Kattwinkel's überhaupt nicht verwandt werden. Denn nur in dem im oberen Teil des Rückenmarks sekundär degenerierten Goll'schen Strang ist eine geringe Erweiterung der perivaskulären Lymphspalten nachweisbar. Anders dagegen der Fall Mü., bei dem die Lymphbahnen schwer erkrankt sind. Im ganzen Rückenmark sind die perivaskulären Lymphräume stark erweitert und es findet sich, wie weiter oben genau beschrieben ist, in den Seitensträngen teilweise eine so starke, geradezu zystische Erweiterung von Gliamaschen, oft im Anschluss an ein Gefäss, dass sie nur durch Zerreissung von Gliasepten und Einströmen von Lymphe in die geöffneten Maschen gedeutet werden kann. Dass diese erweiterten Hohlräume wirklich mit den Lymphwegen in Verbindung stehen, geht schon aus der grossen Zahl von in sie eingeschwemmten Körnchenzellen hervor, die man auch in den Gefässen der Pia in grosser Menge findet. Eine ätiologische Bedeutung kommt diesen Veränderungen der Lymphbahnen aber sicher nicht zu, doch scheinen sie in unserem Falle nicht allein eine Folge der Degenerationen der weissen Substanz zu sein, da sie in der grauen Substanz auch anzutreffen sind. Letzteres würde übrigens auch gegen ihre Bedeutung als Ursache der Spinalerkrankung sprechen, denn sie hätten doch gerade in der gegen Zirkulationsstörungen so empfindlichen grauen Substanz zuerst zu degenerativen Prozessen führen müssen. Also scheint es sich wohl mehr um eine geringe allgemeine Stauung im Lymphgefässsystem des Rückenmarks zu handeln, vielleicht als Folge allgemeiner Zirkulationsstörungen. Auch die Art der Degenerationsprozesse spricht in unserem Fall sehr gegen die lymphatische Theorie. Denn als Folge einer hochgradigen Lymphstauung müsste man Oedem, hydropische Quellung der Nervenfasern, geronnene Exsudatmassen finden. Dann sind auch die Achsenzylinder in den Degenerationsherden noch verhältnismässig gut erhalten, während sie nach Schmaus bei schweren Stauungszuständen im Rückenmark gerade zuerst der Quellung und Degeneration anheimfallen. Der Zentralkanal ist in unseren Fällen obliteriert, kommt also als erweiterter Lymphweg nicht in Betracht.

Also auch die vaskuläre und lymphogene Theorie für die Aetiologie der anämischen Spinalprozesse kann in den Befunden unserer

Fälle keine Stütze finden. Nonne selbst, der ja zuerst besonders die vaskuläre Theorie verteidigte, hat sich in seinen späteren Arbeiten, nachdem er seine Untersuchungen erweitert und sich von den ausserordentlich schwankenden Gefässveränderungen in seinen Fällen überzeugt hatte, dahin ausgesprochen, dass ein ätiologischer Zusammenhang der Rückenmarksveränderungen mit den Gefässen nur insofern bestehe, als die wirksame Noxe auf dem Wege der Blutbahn ins Rückenmark gelangt und die perivaskulären Degenerationsherde erzeugt: auf diese Weise könne daher eine Abhängigkeit der Degenerationsherde von den Gefässen bestehen, ohne dass die Veränderungen derselben selbst eine Rolle spielen.

Wir kommen damit auf die eigentliche Aetiologie der anämischen Spinalerkrankungen mit ihrer so typischen Lokalisation in der weissen Rückenmarkssubstanz. Wenn auch in der Frage nach dem Wesen und der Entstehungsweise der anatomischen Prozesse die Anschauungen sehr verschieden sind, so stimmen alle Autoren, was die Pathogenese der Erkrankung betrifft, mit Lichtheim, Minnich. Nonne, dahin überein, dass Spinalerkrankung und Anämie nicht in ursächlichem Zusammenhang miteinander stehen, sondern jede für sich oder auch beide zusammen auf die Wirkung eines uns noch unbekannten hypothetischen Toxins zurückzuführen sind. Schon das ausserordentlich schwankende Verhältnis zwischen Anämie und Rückenmarkserkrankung, das auch in unseren vier Fällen deutlich ist, dann von verschiedenen Autoren beobachtete Fälle, wo das eine der beiden Leiden fortschritt, das andere dagegen zum Stillstand kam oder das eine früher als das andere auftrat, sprechen dafür, dass konstante pathogenetische Beziehungen zwischen Anämie und Spinalerkrankung nicht bestehen. Eine grosse Stütze fand diese Annahme durch Rückenmarksuntersuchungen, die man bei anderen durch endogene oder exogene Toxine erzeugten Erkrankungen vornahm, und wo man den anämischen sehr ähnliche Veränderungen fand. So wurden ähnliche Befunde von Lichtheim, Minnich, Nonne bei der Leukämie, von Lubarsch beim Karzinom, von Goldscheider und Moxter bei Tuberkulose erhoben. Bei Ergotismus und Pellagra fand man im Rückenmark Degenerationen von herdförmigem oder mehr strangförmigem Charakter. Endlich haben Bonhoeffer, Nonne, Heilbronner im Alkohol ein Gift gefunden, das Anämie und Kachexie auf der einen Seite und eine der anämischen sehr ähnliche herdförmige Rückenmarkserkrankung auf der anderen Seite erzeugt; häufig findet man dabei beide Leiden zusammen, in einzelnen Fällen nur eins von beiden.

Wenn also die Autoren auch im allgemeinen darin übereinstimmen, dass Anämie und Spinalerkrankung auf die Wirkung irgend eines hypo-

thetischen Toxins zurückzuführen sind, so ist man dagegen der Lösung der Frage, warum die spinalen Prozesse gerade in bestimmten Stranggebieten lokalisiert sind, noch nicht näher gekommen. Nur von wenigen Forschern wird noch die Anschauung Leyden's und Goldscheider's festgehalten, dass es sich nur um eine einfache chronische Myelitis handele, deren strangförmige Ausbreitung durch die Architektonik des Rückenmarks, namentlich die exzentrische Lage der langen Bahnen bedingt ist. Es lässt sich zwar, wie auch in unseren Fällen deutlich hervortritt, nicht bestreiten, dass durch Hinzukommen sekundärer Degeneration der strangförmige Charakter der Erkrankung mit bedingt ist, aber die myelitischen Herde sind doch auch in unseren Fällen von vornherein überwiegend im Gebiet der langen Bahn lokalisiert, während der übrige Teil des weissen Markmantels besonders die Fasergruppen, welche der grauen Substanz anliegen, von den Degenerationen vollkommen verschont bleiben oder erst zuletzt (Fall Sche.) ergriffen werden. Die Annahme, dass die Lokalisation der Degenerationen auf das Ergriffensein bestimmter Gefässgebiete (wie z. B. Marie meint, der Art. spinales post. zurückzuführen sei, widerspricht vollkommen der Gefässverteilung im Rückenmark. Schon Henneberg hat auf die ungemein zahlreichen Anastomosen der Rückenmarksgefässe hingewiesen, die Erkrankungen in einem bestimmten isolierten Gefässgebiet aber auch an Substanz unmöglich machen.

So bleiben uns nur zwei Möglichkeiten übrig, durch die man die Lokalisation der anämischen Spinalerkrankungen erklären kann, nämlich entweder die Annahme, dass das hypothetische Toxin, das die Erkrankung erzeugt, eine besondere Affinität zu bestimmten Stranggebieten im Rückenmark hat, oder aber, dass diese Stranggebiete eine besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen das auf sie einwirkende Toxin haben. Letztere Hypothese wird besonders von Henneberg vertreten, indem er sich dabei auf die Arbeiten von Russel-Batten, Dana und Collier stützt. Allerdings ist wohl auch diese Theorie nicht imstande, eine vollkommen befriedigende Erklärung für die Lokalisation der spinalen Prozesse zu geben. Besonders die Tatsache, dass die Lokalisation der Degenerationen in manchen Fällen sehr stark vom Normaltyp abweicht, und auch das Fehlen des streng systematischen Charakters der Erkrankung, der auch in unseren beiden Fällen nicht vorhanden ist, lassen sich mit dieser Theorie nicht erklären. So nimmt auch Henneberg an, dass vielleicht gleichzeitig Verschiedenheiten des die Erkrankung hervorrufenden Toxins eine Rolle spielen. Er beruft sich dabei auf den mit der Art des Giftes wechselnden Lokalisationstyp derjenigen Rückenmarksdegenerationen, die durch exogene Gifte wie Blei, Ergotin,

Alkohol hervorgerufen werden, hält es sogar deswegen für möglich, dass auch die anämischen Spinalerkrankungen ihre Entstehung einem exogenen Gift verdanken.

Rosenquist hat, gestützt auf die Befunde von Bauer, sowohl bei Bothriozephalusanämie, die ja sicher durch ein vom Wurm geliefertes Gift hervorgerufen wird, als auch bei perniziöser Anämie durch umfangreiche und subtile Stoffwechseluntersuchungen einen erhöhten Eiweisszerfall im Körper gefunden. Er glaubt daraus schliessen zu dürfen, dass auch die perniziöse Anämie durch ein Toxin hervorgerufen wird. Vielleicht können auch die Befunde bei den anämischen Spinalerkrankungen durch diese Untersuchungen ihre Erklärung finden. Denn erstens wird dadurch die Annahme bestätigt, dass Anämie und Rückenmarkserkrankung durch ein hypothetisches Toxin hervorgerufen wird, zweitens können sie aber auch bis zu einem gewissen Grade die Lokalisation der Degenerationsherde in den langen Bahnen des Rückenmarks erklären. Nach der Aufbrauchtheorie Edinger's ist es für die normale Funktion des Nervensystems notwendig, dass bei der Funktion der Verbrauch dauernd ersetzt wird. Wenn nun bei einer Erkrankung wie der Anämie der Eiweisszerfall erhöht ist, so wird der Körper nicht mehr fähig sein, dem funktionierenden Nervensystem genügend Ersatzstoffe zu liefern. In den von den anämischen Spinalprozessen ergriffenen Abschnitten der weissen Substanz liegen hauptsächlich die langen Bahnen. Diese sind aber im funktionierenden Nervensystem besonders stark in Anspruch genommen und wegen ihrer Länge auf vollwertigen Ersatz angewiesen. So werden sie bei erhöhtem Eiweisszerfall im Körper gegen die Wirkung von Toxinen in ihrer Widerstandsfähigkeit besonders geschwächt werden müssen, also zuerst der Degeneration verfallen, während die kurzen Fasern erst in späteren Stadien der Erkrankung ergriffen werden.

Ueberblickt man alles, was bis jetzt in mehr als 30 Jahren zum Teil in ausserodentlich mühsamen Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese der anämischen Spinalerkrankungen erarbeitet worden ist, so muss man zu dem Resultat kommen, dass unser Wissen darüber noch ein rein hypothetisches ist. Es ist zwar gelungen, viele früher aufgestellten Theorien auf Grund der anatomischen Befunde zurückzuweisen, aber man ist nicht imstande gewesen, mehr als Hypothese an die Stelle dieser Theorien zu setzen. Zum grössten Teil hängt dies damit zusammen, dass unser Wissen über die Aetiologie und das Wesen der Anämien, besonders der perniziösen, im allgemeinen noch sehr lückenhaft ist. Aber auch wenn wir wirklich vollkommenen Einblick in die Pathogenese der Anämien gewinnen könnten, hätte man immer

noch die grosse Frage zu lösen, warum es bei so vielen Anämien zu keiner Spinalerkrankung kommt und dieselben nur in einzelnen Fällen mit einer Schädigung des Zentralnervensystems einhergehen. Die Erforschung der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems hat zu einem sehr ähnlichen Problem geführt, von dessen Lösung man ebenfalls noch weit entfernt ist — nämlich, warum nur ein Teil des luetisch Infizierten später eine Tabes oder Paralyse bekommt, während die grosse Mehrzahl davon verschont bleibt. Es spielen hier offenbar komplizierte Funktions- und Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem eine Rolle, deren Erforschung der Wissenschaft noch vorbehalten bleibt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geheimrat Bonhoeffer für die gütige Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materials und freundliche Uebernahme des Referats meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bödeker und Juliusburger, Zwei Fälle von Rückenmarksveränderungen bei progressiver letaler Anämie mit spinalen Symptomen. Zentralb. f. Neurol. 1896. S. 326—328. — Dieselben, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 30. — Boldt, Rückenmarkserkrankung und perniziöse Anämie. Med. Klinik. 1909. S. 696. — Bruns, Fall von kombinierter Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge des Rückenmarks. Zentralbl. f. Neurol. Bd. 16. S. 520. — Derselbe, Myelitis. Eulenburg's Realenzyklopädie. — Burr, The spinal cord lesions and symptoms of pernicious anemia. University Med. Magaz. 1895. Ref. i. Zentralbl. f. Neurol. 1896. H. 3. — Dinkler, Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver perniziöser Anämie mit spinalen Störungen. Zentralbl. f. Neurol. 1907. S. 620—622. — Eisenlohr, Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und schwere Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 49. S. 1105. — Flatau, Jacobsohn usw., Handbuch der path. Anatomie des Zentralnervensystems. 1. Nonne und Luce, Pathologische Anatomie der Gefässe. 2. Homèn, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. — Fürstner, Zur Kenntnis der akuten dissemin. Myelitis. Zentralbl. f. Neurol. 1899. S. 155. — Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration und Höhlenbildungen im Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 32. — Derselbe, Funikuläre Myelitis. Arch. f. Psych. Bd. 40, u. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 124. — Jacob, Anatomische Beiträge zur Lehre von der kombinierten Strangerkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1895. Bd. 6. — Derselbe, Rückenmarkserkrankung bei letaler Anämie. Fortschr. d. Med. 1897. Nr. 15. — Derselbe und Moxter, Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen

bei tödlichen Anämien. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32. — Kahler u. Pick, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. I u. II. Arch. f. Psych. Bd. 10. — Dieselben, Ueber kombinierte Systemerkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psych. Bd. 8. — Kattwinkel, Ueber akquirierte kombinierte Strangsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1902. Bd. 75. — von Kalden, Addison. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 412. — Küssner-Borsin, Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych. 1886. Bd. 17. — Lazarus, Anämie. Nothnagel 1900. — Lewandowsky, Handbuch der Neurologie: Henneberg, Myelitis und myelitische Strangerkrankungen. — Leyden und Goldscheider, Erkrankungen von Rückenmark und Medulla. 2. Aufl. Wien, 1904. — Lubarsch, Rückenmarksveränderungen bei Karzinom. Zeitschr. f. klin. Med. 1897. Bd. 31. — Marcus, Psychose bei perniziöser Anämie. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 453. — Meyer, Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Karzinose. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1900. Bd. 16. — Minnich, Spinalerkrankung bei perniziöser Anämie. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. I. 1892. II. 1893. — Nonne, Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Neurol. Zentralbl. 1896. Bd. 3. — Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Arch. f. Psych. Bd. 25. — Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Strangerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1895. Bd. 6. — Derselbe, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämien. Sepsis, Senium. Ebenda. 1899. Bd. 14. — Nonne-Fründ, Klinische und anatomische Untersuchungen von 6 Fällen von Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks. Ebenda. 1908. Bd. 35. — Noorden, Untersuchungen über schwere Anämie. Charité-An. 1890. — Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. — Preobrojensky, Ueber einen Fall von perniziöser Anämie mit spinalen Veränderungen. Zentralbl. f. Neurol. 1902. S. 727. — Ransohoff, Veränderungen im Zentralnervensystem in einem Fall von Verblutungstod. Ebenda. 1899. S. 1137. — Derselbe, Veränderungen vom Zentralnervensystem in einem Fall tödlicher Blasenblutung. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1900. Bd. 17. — Reichmann, Ueber akute dissemin. Myelitis. Zeitschr. f. Neurol. 1910. Bd. 40. — Rheinboldt, Ueber einen Fall von kombinierter Systemerkrankung des Rückenmarks mit leichter Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 35. — Rosenqvist, Eiweisszerfall bei Anämien, besonders Bothriocephalus latus. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 25. — Rothmann, Primäre kombinierte Strangerkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 1895. Bd. 7. — Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. (Kap. über akute u. chron. Myelitis.) — Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. Arch. f. Psych. Bd. 45. — Strümpell, Kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks. Ebenda. Bd. 10. — Derselbe, Ueber eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks. Ebenda. 1886. Bd. 17. — Teichmüller, Beitrag zur Kenntnis der im Verlaufe perniziöser Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Ebenda. 1896. Bd. 8. —

v. Voss, Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897. S. 489. — Derselbe, Anämische Spinalerkrankung. Fortschr. d. Med. 1897. S. 133. — Westphal, Ueber kombinierte Erkrankung d. Rückenmarksstränge. Arch. f. Psych. Bd. 8. — Derselbe, Die fleckweise oder dissem. Myelitis. Ebenda. Bd. 4. — Derselbe, Strangförmige Degeneration der Hinterstränge mit gleichzeitiger fleckweiser Degeneration des Rückenmarks. Ebenda. Bd. 9. — Derselbe, Ueber kombinierte (primäre) Erkrankung des Rückenmarks. Ebenda. Bd. 9. — Derselbe. Beitrag zur kombinierten primären Erkrankung der Rückenmarksstränge. Ebenda. 1886. Bd. 17. — Derselbe, Ueber kombinierte Erkrankung der Rückenmarksstränge (Schluss). Ebenda. Bd. 9.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Waldemar Weimann, evangelisch, ist am 5. November 1893 als Sohn des Lagerverwalters G. Weimann in Cöln a. Rh. geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Kaiserin Augusta-Gymnasium in Charlottenburg, das er im April 1912 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er widmete sich dann dem Studium der Medizin an der Universität Berlin, bestand im Juli 1914 die ärztliche Vorprüfung und erhielt im September 1919 nach Ablegung des Staatsexamens die Approbation als Arzt, nachdem er noch ein Kriegssemester und drei weitere Semester nach Beendigung des Krieges studiert hatte.